

А. А. СЛЮСАРЕВ
С. В. ЖУКОВА

БИОЛОГИЯ



*Допущено
Главным
управлением
учебных
заведений
Министерства
здравоохранения
СССР
в качестве
учебника
для студентов
медицинских
институтов*

Киев
Головное
издательство
издательского
объединения
«Вища школа»
1987

28. Оя 73

С49

УДК 574/578 (075.8)

Биология / А. А. Слюсарев, С. В. Жукова. — К.: Вища шк. Головное изд-во, 1987. — 415 с.

Освещены основные вопросы общей биологии и биологии человека. Изложены общие закономерности жизни, учение о клетке с основами цитогенетики человека, учение о наследственности с введением в генетику человека, закономерности индивидуального и филогенетического развития, элементы антропологии, происхождение человека, вопросы общей экологии и биологические аспекты экологии человека, учение о биосфере и роли в ней человека, основы общей паразитологии, биология важнейших паразитов человека, сведения о ядовитых организмах.

Для студентов медицинских институтов.

Табл. 13. Ил. 108. Цв. табл. 12. Библиогр.: 74 назв.

Рецензенты: доктор биологических наук, профессор П. Г. Каалмыков (1-й Ленинградский мединститут), доктор биологических наук, профессор А. Д. Тимченко (Одесский мединститут).

Редакция литературы по биологии, географии и экологии

Зав. редакцией А. А. Москалюк

Предмет биологии. Биология — наука о жизни. Она изучает жизнь как особую форму движения материи, законы ее существования и развития. Предметом изучения биологии являются живые организмы, их строение, функции, их природные сообщества. Термин «биология», предложенный в 1802 г. впервые Ж. Б. Ламарком, происходит от двух греческих слов: *bios* — жизнь и *logos* — учение. Вместе с астрономией, физикой, химией, геологией и другими науками, изучающими природу, биология относится к числу естественных наук. В общей системе знаний об окружающем мире другую группу наук составляют социальные, или гуманитарные науки, изучающие закономерности развития человеческого общества.

Современная биология представляет собой систему наук о живой природе. Биологические науки служат теоретической основой медицины, агрономии, животноводства, а также всех тех отраслей производства, которые связаны с живыми организмами.

Диалектический материализм — философский фундамент современной биологии. Накопление сведений о живых организмах началось еще в доисторический период. Многовековой человеческий опыт дал обширный фактический материал, без которого не могла возникнуть наука. По мере развития науки факты постепенно обобщались, осмысливались, создавались гипотезы и теории. Однако философские обобщения и выводы всегда обусловлены мировоззрением ученого, которое носит классовый характер. Как и любая наука, биология всегда являлась ареной острой идеологической борьбы, отображающей борьбу классов.

По своему мировоззрению ученые с древнейших времен разделились на материалистов и идеалистов. Материалисты признают, что весь мир материален, природа существует объективно, т. е. независимо от сознания человека, а сознание — продукт материи (мозга) и общественного развития. В противоположность этому идеалисты утверждают, что первичным является нематериальное начало и что весь материальный мир — порождение сознания, духа.

В биологии идеалистическое течение вылилось в форму витализма. Витализм утверждает, что в живых организмах присутствует некая нематериальная жизненная сила (*vis vitalis*). Эта нематериальная субстанция действует вне времени и пространства. Жизненная сила непознаваема, поэтому с точки зрения витализма закономерности жизни природы навсегда останутся тайной. Отказываясь от объяснений явлений жизни, витализм обнаруживает бессилие идеализма в познании явлений объективного мира. Диалектический материализм, базируясь на общественной человеческой практике, демонстрирует несостоятельность витализма, раскрывает закономерности живой природы. Связь идеализма с религией очевидна. Идеалистическая философия всегда поддерживалась и поддерживается реакционными силами.

Сторонникам передовых идей с наукой постоянно приходилось бороться не только с идеализмом, но и с метафизическими представлениями, в том числе с метафизическим материализмом, рассматривающим объекты и явления односторонне, без учета их связей друг с другом, вне исторического развития. Решение задач, которые

стоят перед наукой, возможно лишь на базе научного мировоззрения, которое дает правильное представление об окружающем мире. Таким научным мировоззрением является диалектический материализм, созданный К. Марксом, Ф. Энгельсом и В. И. Лениным.

Диалектический материализм как учение о всеобщих принципах развития природы, общества и процессов мышления — единственный общий метод познания окружающего мира, а следовательно, и живой природы. Ярким примером диалектико-материалистического решения кардинальной проблемы биологии является эволюционная теория Дарвина. Стихийно используя диалектический метод, он доказал, что органический мир находится в постоянном развитии от простейших форм к более сложным, вскрыл факторы эволюционного процесса.

Методы биологических наук. Основными частными методами в биологии являются: описательный, сравнительный, исторический и экспериментальный.

Для того чтобы выяснить сущность явлений, необходимо прежде всего собрать фактический материал и описать его. *Собирание и описание фактов* были главным приемом исследования в ранний период развития биологии, который, однако, не утратил значения и в настоящее время.

Еще в XVIII в. получил распространение *сравнительный метод*, позволяющий путем сопоставления изучать сходство и различие организмов и их частей. На принципах этого метода была основана систематика, сделано одно из крупнейших обобщений — создана клеточная теория. Применение сравнительного метода в анатомии, палеонтологии, эмбриологии, зоогеографии способствовало утверждению эволюционных представлений. Сравнительный метод перерос в исторический, но не потерял значения и сейчас.

Исторический метод выясняет закономерности появления и развития организмов, становления их структуры и функции. Утверждением в биологии исторического метода наука обязана Дарвину.

Экспериментальный метод исследования явлений природы связан с активным воздействием на них путем постановки опытов (экспериментов) в точно учитываемых условиях и путем изменения течения процессов в нужном исследователю направлении. Этот метод позволяет изучать явления изолированно и добиваться повторяемости их при воспроизведении идентичных условий. Эксперимент обеспечивает не только более глубокое, чем другие методы, проникновение в сущность явлений, но и непосредственное овладение ими. Высшей формой эксперимента является моделирование изучаемых процессов.

Комплексное, или системное, изучение природы, использующее различные методы, позволяет наиболее полно познать явления и объекты окружающего мира. При этом, с одной стороны, требуется расчленение явлений и объектов, их анализ (редукционизм), с другой — обобщение полученных фактов — синтез (интегратизм). Так, изучение клеточного строения организмов привело к созданию клеточной теории; изучение деталей строения хромосом, их поведения при митозе и мейозе обеспечило создание хромосомной теории наследственности; изучение физической структуры и химического состава нуклеиновых кислот вылилось в учение о молекулярных механизмах наследственности.

Для биологии XX в. характерна тенденция к сближению с другими науками: возникли биохимия, биофизика, биогеохимия и др. Появление пограничных наук указывает на диалектическое единство многообразных форм существования и развития материи, способствует преодолению метафизического разобщения в изучении различных форм ее существования. В последние десятилетия в связи с бурным развитием техники и новейшими достижениями в ряде областей естествознания возникли молекулярная биология, бионика, радиобиология, космическая биология, биотехнология, учение о биосфере. Особую актуальность приобретает проблема взаимоотношения человека с биосферой. Человечество — состав-

ная часть биосферы, из которой оно черпает источники существования. Это ставит ряд задач перед биологией, требует углубленного изучения вопросов экологии.

Решение актуальных проблем биологии сегодняшнего дня имеет большое значение для медицины, в решении их вместе с биологами принимают участие математики, кибернетики, физики, химики и специалисты в других областях естествознания и техники.

Советское правительство постоянно заботится о развитии науки, в частности биологии. Центральный Комитет КПСС и Совет Министров СССР в 1974 г. приняли постановление «О мерах по ускорению развития молекулярной биологии и молекулярной генетики и использованию их достижений в народном хозяйстве». В 1981 г. принято постановление «О дальнейшем развитии физико-химической биологии и биотехнологии и использовании их достижений в медицине, сельском хозяйстве и промышленности», а в 1985 г. — постановление о дальнейшем развитии биологии и биотехнологии. В этих постановлениях определены меры по ускорению развития биологии и внедрению в промышленность, сельское хозяйство и здравоохранение результатов научно-исследовательских работ.

Как указывалось на XXVII съезде КПСС и в Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1986—1990 годы и на период до 2000 года, неуклонно возрастает значение биологических наук в решении Продовольственной программы, охране окружающей среды, в развитии биотехнологии, геной инженерии, иммунологии и вирусологии и решении многих других проблем.

Биосоциальная природа человека. Человек — живой организм, в этом отношении он является объектом биологических исследований. Но человек отличается качественно иными особенностями в сравнении с любыми живыми существами. Человек, оставаясь биологическим объектом и высшим звеном эволюции органического мира, в то же время существо социальное. Поэтому, если у любых видов растений и живот-

ных эволюция связана с мутациями и отбором, т. е. осуществляется по биологическим законам, то прогресс человечества подчиняется социальным закономерностям.

Биологическая индивидуальность людей (морфологические, физиологические, биохимические особенности, в том числе и наследственные болезни, генетическая детерминированность темперамента и способностей) передается из поколения в поколение по генетическим закономерностям, общим со всем органическим миром. Но вся социально-трудовая сущность человека передается посредством обучения, воспитывается в человеческом коллективе, а это оказывает влияние на реализацию генетически детерминированных особенностей каждого индивидуума, отражается на формировании его личности.

Врачу в своей практической деятельности необходимо учитывать обе эти стороны человеческой сущности. Врач лечит больного организм, подчиняющийся биологическим закономерностям, но этот организм принадлежит личности — социальному существу, что накладывает отпечаток на поведение человека, на его психику, на течение патологических процессов. Врач у постели больного имеет дело с двуединым существом: с больным организмом (объектом) и с личностью больного (субъектом), с его неповторимой индивидуальностью, уровнем культуры, общественным положением и сложными эмоциональными переживаниями.

Место и задачи биологии в системе подготовки врача. Важность изучения биологии для медика определяется тем, что биология — это прежде всего основа медицины. «Медицина, взятая в плане теории, — это прежде всего общая биология», — писал один из крупнейших теоретиков медицины И. В. Давыдовский (1887—1968). Успехи медицины связаны с биологическими исследованиями, поэтому врач постоянно должен быть осведомлен о новейших достижениях биологии. Достаточно привести несколько примеров из истории науки, чтобы убедиться в тесной связи успехов медицины с открытиями, казалось бы, в чисто теоретиче-

ских областях биологии. Исследования Л. Пастера (1822—1895), опубликованные в 1862 г. и доказавшие невозможность самопроизвольного зарождения жизни в современных условиях, открытие микробного происхождения процессов гниения и брожения произвело переворот в медицине и обеспечило развитие хирургии. В практику были введены сначала антисептика (предохранение заражения раны посредством химических веществ), а затем асептика (предупреждение загрязнения путем стерилизации предметов, соприкасающихся с раной). Это же открытие послужило стимулом к поискам возбудителей заразных болезней, а с обнаружением их связаны разработка профилактики и рационального лечения.

Изучение физиологических и биохимических закономерностей, открытие клетки и изучение микроскопического строения организмов позволило глубже понять причины возникновения болезненного процесса, способствовали внедрению в практику новых методов диагностики и лечения. Новейшие исследования в области закономерностей деления клеток и клеточной дифференцировки имеют прямое отношение как к проблеме регенерации, т. е. восстановлению поврежденных органов, так и к проблеме злокачественного роста, борьбе с онкологическими заболеваниями.

Изучение И. И. Мечниковым (1845—1916) процессов пищеварения у низших из многоклеточных организмов привело к открытию фагоцитоза и способствовало объяснению явлений иммунитета, сопротивляемости организма возбудителям болезни. И современные представления об иммунитете опираются на биологические исследования. Раскрытие механизмов иммунитета необходимо также для преодоления тканевой несовместимости, проблемы очень важной для восстановительной хирургии, с которой связаны вопросы трансплантации органов.

Исследования И. И. Мечникова по межвидовой борьбе у микроорганизмов явились предпосылкой открытия антибиотиков, используемых для лече-

ния многих болезней, а массовое производственное получение антибиотиков стало возможно лишь благодаря применению методов генетики для создания высокопродуктивных штаммов продуцентов антибиотиков.

Советский исследователь Б. П. Токин открыл у растений летучие вещества — фитонциды, нашедшие широкое применение в медицине.

Следует помнить, что структуры и функции человеческого организма, в том числе защитные механизмы, — результат длительных эволюционных преобразований предшествующих форм. Поэтому в основе патологических процессов также лежат общебиологические закономерности. Необходимой предпосылкой для понимания сущности патологического процесса является знание биологии.

Филогенетический принцип, учитывающий эволюцию органического мира, может подсказать правильный подход к изучению патологического процесса, а также для испытания новых лекарственных препаратов. Этот же метод помогает понять происхождение аномалий и уродств, найти наиболее рациональные пути реконструкции органов и т. д.

Большое число болезней имеет наследственную природу. Профилактика и лечение их требуют знаний генетики. Но и ненаследственные болезни протекают неодинаково и требуют различного лечения в зависимости от генетической конституции человека, чего не может не учитывать врач. Многие врожденные аномалии возникают вследствие воздействия неблагоприятных условий среды. Предупредить их — задача врача, вооруженного знаниями биологии развития организмов.

Здоровье людей в большой мере зависит от состояния окружающей среды. Знание биологических закономерностей необходимо для научно обоснованного отношения к природе, охране и использованию ее ресурсов, в том числе и с целью лечения и профилактики заболеваний.

В программу курса биологии включены многие вопросы, знание которых имеет прямое отношение к практиче-

ской деятельности врача. Таковы, например, закономерности наследственности индивидуального развития (онтогенеза), регенерации, экологии, биологии паразитов и переносчиков возбудителей болезней и т. д.

Изучение биологии как теоретической естественно-научной дисциплины имеет и более общую задачу — способствовать выработке научного диа-

лектико-материалистического (марксистского) мировоззрения.

Знание биологических закономерностей играет важную роль в пропаганде атеизма, преодолении религиозных воззрений, которые бытуют еще у части населения нашей страны, часто вредят здоровью и препятствуют проведению важнейших лечебных и гигиенических мероприятий.

Глава 1

СУЩНОСТЬ ЖИЗНИ

Диалектико-материалистическое представление о сущности жизни. Понимание сущности жизни — одна из основных задач общей биологии. Дать научное определение сущности жизни, указать принципиальное отличие живого от неживого очень сложно.

Современное диалектико-материалистическое определение жизни таково: жизнь — это качественно особая форма существования материи, высшая по сравнению с физической и химической формами ее существования, представляющая собой биологическую форму движения материи. Живые тела построены из тех же химических элементов, что и неживые, но форма существования материи, форма ее организации в живом иная, чем в неорганической природе. В живых телах происходят не только химические превращения и осуществляются сложные физические процессы, но также имеют место качественно новые биологические закономерности, отличающиеся от закономерностей неживой природы.

Диалектико-материалистическое определение сущности жизни требует выяснения вопроса о том, в чем же именно заключается более высокое качество биологической формы существования материи. Эта задача приводит к поискам свойств, присущих живым и отсутствующих у неживых тел. Изучение этих свойств убеждает, что живое качественно отличается от неживого.

Определение жизни по Ф. Энгельсу. Обобщая достижения естествознания второй половины XIX в., Ф. Энгельс в работе «Анти-Дюринг» определил жизнь как «...способ существования белковых тел», и этот способ существования состоит по своему существу в постоянном

самообновлении химических составных частей этих тел» (Маркс К., Энгельс Ф. Соч.— 2-е изд.— Т. 20.— С. 82). В этом определении подчеркиваются две стороны, характеризующие жизнь. Во-первых, обращается внимание на субстрат жизни (белковые тела), во-вторых,— на закономерности (способ) существования белковых тел, требующие обмена с окружающей средой.

Вековой опыт развития естествознания показал принципиальную правильность классического определения жизни, данного Ф. Энгельсом, показал, что субстрат и закономерности существования живого имеют свои, только им присущие особенности, отличающие живые системы от тел неживой природы. Однако современные представления о субстрате жизни и о закономерностях, характеризующих жизнь, значительно расширились в связи с установлением роли нуклеиновых кислот как носителей информации.

Субстрат жизни. Уровень знаний конца XIX в. позволял полагать, что основным субстратом жизни является белок. В свете современных представлений под субстратом жизни следует понимать прежде всего комплекс веществ, принадлежащих двум классам биополимеров: белков и нуклеиновых кислот. В настоящее время на Земле неизвестно ни одной живой системы, которая не представляла бы собой совокупность белков и нуклеиновых кислот. Более того, все основные процессы, характеризующие жизнь, связаны с комплексными свойствами этих соединений. Установлено, что субстратом жизни является только комплекс разнообразных соединений; отдель-

ная молекула или даже группа молекул какого-либо одного типа соединений не может быть носителем жизни.

Характерной чертой субстрата жизни является его структурная организация. Как уже сказано, живое построено из тех же химических элементов, что и неживое, но характеризуется сложностью химических соединений, обусловленной определенной упорядоченностью на молекулярном уровне. Эта упорядоченность приводит к образованию все больших комплексов молекулярных и надмолекулярных структур. Упорядоченность в пространстве сопровождается упорядоченностью во времени, обеспечивающей строгую последовательность процессов, протекающих в живых системах.

Советский биохимик В. А. Энгельгардт отмечал, что «в способности живого создавать порядок из хаотического теплового движения молекул состоит наиболее глубокое, коренное отличие живого от неживого. Тенденция к упорядочению, к созданию порядка из хаоса есть не что иное, как противодействие возрастанию энтропии». Под энтропией понимается процесс рассеивания энергии, заключающийся в переходе всех видов энергии в тепловую и равномерном распределении ее между всеми телами природы. Принципу энтропии подчиняются все тела неживой природы.

Жизнь существует в форме открытых систем. Живые системы непрерывно обмениваются с окружающей средой энергией, веществом и информацией. Несмотря на это, в живых системах в отличие от неживых не происходит выравнивания энергии. Создается ошибочное представление, что живые системы не подчиняются второму закону термодинамики. Противоречие устраняется, если учесть, что снижение энтропии в отдельно взятых живых системах достигается за счет повышения ее в окружающей среде. Живые организмы, будучи открытыми системами, постоянно извлекают энергию из окружающей среды, чем снижают энтропию внутри себя и повышают ее в окружающей среде.

Фундаментальные свойства живого. К числу фундаментальных свойств, совокупность которых характеризует жизнь, относятся: *самообновление*, связанное с потоком вещества и энергии; *самовоспроизведение*, обеспечивающее преемственность между сменяющимися друг друга генерациями биологических систем, связанное с потоком информации; *саморегуляция*, базирующаяся на потоке вещества, энергии и информации.

Перечисленные фундаментальные свойства обуславливают основные атрибуты жизни: обмен веществ и энергии, раздражимость, гомеостаз, репродукцию, наследственность, изменчивость, индивидуальное и филогенетическое развитие, дискретность и целостность.

Обмен веществ и энергии. Характеризуя явления жизни, Ф. Энгельс в работе «Диалектика природы» писал: «Жизнь — это способ существования белковых тел, существенным моментом которого является *постоянный обмен веществ с окружающей их внешней природой*, причем с прекращением этого обмена веществ прекращается и жизнь, что приводит к разложению белка» (Маркс К., Энгельс Ф. Соч.— 2-е изд.— Т. 20.— С. 616). При этом Ф. Энгельс отмечал, что обмен веществ может иметь место и между телами неживой природы. Однако принципиально обмен веществ как свойство живого качественно отличается от обменных процессов в неживых телах. Для того чтобы показать эти отличия, рассмотрим ряд примеров.

Горящий кусок угля находится в состоянии обмена с окружающей природой, происходит включение кислорода в химическую реакцию и выделение углекислого газа. Образование ржавчины на поверхности железного предмета является следствием обмена со средой. Но в результате этих процессов неживые тела перестают быть тем, чем они были. Наоборот, для тел живой природы обмен с окружающей средой является условием существования. В живых организмах обмен веществ приводит к восстановлению разрушенных компонентов, заменяя их

новыми, подобными им, т. е. к самообновлению и самовоспроизведению, или построению тела живого организма за счет усвоения веществ из окружающей среды.

Из сказанного следует, что организмы существуют как открытые системы. Через каждый организм идет непрерывно поток вещества и поток энергии. Осуществление этих процессов обусловлено свойствами белков, особенно их каталитической активностью. При этом несмотря на непрерывное обновление вещества, структуры в живом сохраняются, точнее, непрерывно воспроизводятся, что связано с информацией, заложенной в нуклеиновых кислотах. Нуклеиновые кислоты обладают свойством хранить и воспроизводить наследственную информацию, а также реализовывать ее через синтез белков. Благодаря тому, что организмы — открытые системы, они находятся в единстве со средой, а физические, химические и биологические свойства окружающей среды обуславливают осуществление всех процессов жизнедеятельности.

Раздражимость. Эта неотъемлемая черта, свойственная всему живому, является выражением одного из общих свойств всех тел природы — свойства отражения. Она связана с передачей информации из внешней среды любой биологической системе (организм, орган, клетка) и проявляется реакциями этих систем на внешнее воздействие. Благодаря этому свойству достигается уравнивание организмов с внешней средой: организмы избирательно реагируют на условия окружающей среды, способны извлекать из нее все необходимое для своего существования, а следовательно, с ними связан столь характерный для живых организмов обмен веществ, энергии и информации. Свойство раздражимости связано с химическим строением самого субстрата жизни.

Получение необходимой информации обеспечивает в биологических системах саморегуляцию, которая осуществляется по принципу обратной связи. Продукты жизнедеятельности могут оказывать сильное и строго специфич-

еское тормозящее воздействие на те ферменты, которые составляют начальное звено в длинной цепи реакций. По принципу обратной связи регулируются процессы обмена веществ, репродукции, считывания наследственной информации, а следовательно, проявление наследственных свойств в индивидуальном развитии и т. д.

Саморегуляцией в организмах поддерживается постоянно структурной организации — гомеостаз (гр. *homiois* — равный, неизменный, *stasis* — состояние). Организмам свойственно постоянство химического состава, физико-химических особенностей. Для всех живых существ характерно наличие механизмов, поддерживающих постоянство внутренней среды.

Структурная организация в широком смысле, т. е. определенная упорядоченность, обнаруживается не только при исследовании жизнедеятельности отдельных организмов. Организмы различных видов, связанные друг с другом средой обитания, составляют биоценозы (исторически сложившиеся сообщества). В биоценозах в результате обмена веществ, энергии и информации между организмами и окружающей их неживой природой также поддерживается определенный биоценотический гомеостаз: постоянство видового состава и числа особей каждого вида.

Биологическим системам на различных уровнях организации свойственна адаптация. Под адаптацией (лат. *adapto* — приспособляю) понимается приспособление живого к непрерывно меняющимся условиям среды. В основе адаптаций лежат явления раздражимости и характерные для нее адекватные ответные реакции. Адаптации выработались в процессе эволюции как следствие выживания наиболее приспособленных. Без адаптаций невозможно поддержание нормального существования.

Репродукция. В связи с тем что жизнь существует в виде отдельных (дискретных) биологических систем (клетки, организмы и др.) и существование каждой отдельно взятой биологической системы ограничено во времени, поддержание жизни на любом уровне связано с репродукцией. Любой вид

состоит из особей, каждая из которых рано или поздно перестанет существовать, но благодаря репродукции (размножению) жизнь вида не прекращается. Размножение всех видов, населяющих Землю, поддерживает существование биосферы. Самовоспроизведение на молекулярном уровне обуславливает особенность обмена веществ живых организмов по сравнению с неживыми телами.

На молекулярном уровне репродукция осуществляется на основе матричного синтеза. Принцип матричного синтеза заключается в том, что новые молекулы синтезируются в соответствии с программой, заложенной в структуре ранее существовавших молекул. Матричный синтез лежит в основе образования молекул белков и нуклеиновых кислот.

Наследственность обеспечивает материнскую преемственность (поток информации) между поколениями организмов. Она тесно связана с репродукцией (авторепродукцией) жизни на молекулярном, субклеточном и клеточном уровнях. Хранение и передача наследственной информации осуществляются нуклеиновыми кислотами. Благодаря наследственности из поколения в поколение передаются признаки, обеспечивающие приспособление организмов к среде обитания.

Изменчивость — свойство, противоположное наследственности, связанное с появлением признаков, отличающихся от типичных. Если бы при репродукции всегда проявлялась только преемственность прежде существовавших свойств и признаков, то эволюция органического мира была бы невозможна; но живой природе свойственна изменчивость. В первую очередь, она связана с «ошибками» при репродукции. По-иному построенные молекулы нуклеиновой кислоты несут новую наследственную информацию. Это новая измененная информация в большинстве случаев бывает вредной для организма, но в ряде случаев в результате изменчивости организм приобретает новые свойства, полезные в данных условиях. Новые признаки подхватываются и закрепляются от-

бором. Так создаются новые формы, новые виды. Таким образом, наследственная изменчивость создает предпосылки для видообразования и эволюции, а тем самым и существования жизни.

Индивидуальное развитие. Организмы, появляющиеся в результате репродукции, наследуют не готовые признаки, а определенную генетическую информацию, возможность развития тех или иных признаков. Эта наследственная информация реализуется во время индивидуального развития. Индивидуальное развитие выражается, как правило, в увеличении массы (рост), что, в свою очередь, базируется на репродукции молекул, клеток и других биологических структур, а также в дифференцировке, т. е. появлении различий в структуре, усложнении функций и т. д.

Филогенетическое развитие, основные закономерности которого установлены Ч. Дарвином, (1809—1882), базируется на прогрессивном размножении, наследственной изменчивости, борьбе за существование и отборе. Действие этих факторов привело к огромному разнообразию форм жизни, приспособленных к различным условиям среды обитания. Прогрессивная эволюция прошла ряд ступеней: доклеточных форм, одноклеточных организмов, все усложняющихся многоклеточных вплоть до человека. Однако вместе с человеком появилась новая форма существования материи — социальная, высшая по сравнению с биологической и не сводимая к ней. В силу этого человек в отличие от всех других существ представляет собой биосоциальный организм.

Дискретность и целостность. Жизнь характеризуется диалектическим единством противоположностей: она одновременно целостна и дискретна (лат. *discretus* — прерывистый). Органический мир целостен, существование одних организмов зависит от других. В очень общей и упрощенной форме это можно представить так. Животные-хищники для своего питания нуждаются в существовании растительноядных, а последние — в суще-

1. Уровни организации органического мира

Основная группа, или ступень	Уровень
Биологические микросистемы	Молекулярный (молекулярно-генетический) Субклеточный Клеточный
Биологические мезосистемы	Тканевый Органный Организменный (организм как целое), или онтогенетический
Биологические макросистемы	Популяционно-видовой Биоценологический Биосфера в целом (глобальный)

ствоянии растений. Растения в процессе фотосинтеза поглощают из атмосферы CO_2 , выделение которого в атмосферу связано с жизнедеятельностью живых организмов. Кроме того, растения из почвы получают ряд минеральных веществ, количество которых не истощается благодаря разложению органических веществ, осуществляемому бактериями, и т. д.

Органический мир целостен, так как составляет систему взаимосвязанных частей, и в то же время дискретен. Он состоит из единиц — организмов, или особей. Каждый живой организм дискретен, так как состоит из органов, тканей, клеток, но вместе с тем каждый из органов, обладая определенной автономностью, действует как часть целого. Каждая клетка состоит из органоидов, но функционирует как единое целое. Наследственная информация осуществляется генами, но ни один из генов вне всей совокупности не определяет развитие признака и т. д. Жизнь связана с молекулами белков и нуклеиновых кислот, но только их единство, целостная система обуславливает существование живого.

С дискретностью жизни связаны различные уровни организации органического мира.

Уровни организации живого. В середине XX в. в биологии сложились представления об уровнях организации как конкретном выражении упорядоченности, являющейся одним из основных свойств живого (табл. 1).

Живое на нашей планете представлено в виде дискретных единиц — организмов, особей. Каждый организм, с одной стороны, состоит из единиц подчиненных ему уровней организации (органов, клеток, молекул), с другой — сам является единицей, входящей в состав надорганизменных биологических макросистем (популяций, биоценозов, биосферы в целом).

На всех уровнях жизни проявляются такие ее атрибуты, как дискретность и целостность, структурная организация (упорядоченность), обмен веществ, энергии и информации и т. д. Характер проявления основных свойств жизни на каждом из уровней имеет качественные особенности, упорядоченность. Как известно, в результате обмена веществ, энергии и информации устанавливается единство живого и среды, но понятие среды для разных уровней различно. Для дискретных единиц молекулярного и надмолекулярного (субклеточного) уровней окружающей средой является внутренняя среда клетки; для клеток, тканей и органов — внутренняя среда организма. Внешняя живая и неживая среда на этих уровнях организации воспринимается через изменение внутренней среды, т. е. опосредованно. Для организмов (индивидуумов) и их сообществ среду составляют организмы того же и других видов и условия неживой природы.

Существование жизни на всех уровнях подготавливается и определяется структурой низшего уровня. Характер клеточного уровня организации определяется молекулярным и субклеточным уровнями, организменный — клеточным, тканевым, органным, видовой (популяционный) — организменным и т. д. Следует отметить большое сходство дискретных единиц на низших уровнях и все возрастающее различие на высших уровнях.

Молекулярный уровень. На молекулярном уровне обнаруживается удивительное однообразие дискретных единиц. Жизненный субстрат для всех животных, растений, вирусов составляет всего 20 одних и тех же аминокислот и 4 одинаковых азотистых основания, входящих в состав моле-

кул нуклеиновых кислот. Близкий состав имеют липиды и углеводы. У всех организмов биологическая энергия запасается в виде богатых энергией аденозинфосфорных кислот (АТФ, АДФ, АМФ). Наследственная информация у всех заложена в молекулах ДНК (исключение составляют лишь РНК-содержащие вирусы), способной к саморепродукции. Реализация наследственной информации осуществляется при участии молекул РНК, синтезируемых на матричных молекулах ДНК. В связи с тем, что с молекулярными структурами связано хранение, изменение и реализация наследственной информации, этот уровень иногда называют молекулярно-генетическим.

Клеточный уровень. На клеточном уровне также отмечается одноклеточность всех живых организмов. Клетка является основной самостоятельной функционирующей элементарной биологической единицей, характерной для всех живых организмов. У всех организмов только на клеточном уровне возможны биосинтез и реализация наследственной информации. Клеточный уровень у одноклеточных организмов совпадает с организменным. В истории жизни на нашей планете был такой период (первая половина архейской эры), когда все организмы находились на этом уровне организации. Из таких организмов состояли все виды, биоценозы и биосфера в целом.

Тканевый уровень. Совокупность клеток с одинаковым типом организации составляет ткань. Тканевый уровень возник вместе с появлением многоклеточных животных и растений, имеющих дифференцированные ткани. У многоклеточных организмов он развивается в период онтогенеза. Большое сходство между всеми организмами сохраняется на тканевом уровне. Совместно функционирующие клетки, относящиеся к разным тканям, составляют органы. Всего лишь 5 основных тканей входят в состав органов всех многоклеточных животных и 6 основных тканей образуют органы растений.

Организменный (онтогенетический) уровень. На

организменном уровне обнаруживается труднообозримое многообразие форм. Разнообразие организмов, относящихся к разным видам, да и в пределах одного вида,— следствие не разнообразия дискретных единиц низшего порядка, а все усложняющихся их пространных комбинаций, обуславливающих новые качественные особенности. В настоящее время на Земле обитает более миллиона видов животных и около полумиллиона видов высших растений. Каждый вид состоит из отдельных индивидуумов.

Особь — организм как целое — элементарная единица жизни. Вне особей в природе жизнь не существует. На организменном уровне протекают процессы онтогенеза, поэтому уровень этот называют еще онтогенетическим. Нервная и гуморальная системы осуществляют саморегуляцию в организме и обуславливают определенный гео-мезостаз.

Популяционно-видовой уровень. Совокупность организмов (особей) одного вида, населяющих определенную территорию, свободно между собой скрещивающихся, составляет популяцию. Популяция — это элементарная единица эволюционного процесса; в ней начинаются процессы видообразования. Популяция входит в состав биогеоценозов.

Биоценоотический и биосферный уровни. Биогеоценозы — исторически сложившиеся устойчивые сообщества популяций разных видов, связанных между собой и с окружающей живой природой обменом веществ, энергии и информацией. Они являются элементарными системами, в которых осуществляется вещественно-энергетический круговорот, обусловленный жизнедеятельностью организмов. Биогеоценозы составляют биосферу и обуславливают все процессы, протекающие в ней.

Только при комплексном изучении явлений жизни на всех уровнях можно получить целостное представление об особой (биологической) форме существования материи.

Представление об уровнях организации жизни имеет непосредственное от-

ношение к основным принципам медицины. Оно заставляет смотреть на здоровый и больной человеческий организм как на целостную, но в то же время сложную иерархически соподчиненную систему организации. Знание структур и функций на каждом из них помогает вскрыть сущность болезненного процесса. Учет той человеческой популяции, к которой относится данный индивидум, может потребоваться, например, при диагностике наследственной болезни. Для вскрытия особенностей течения заболевания и эпидемического процесса необходимо также учитывать особенности биоценотической и социальной среды. Имеет ли дело врач с отдельным больным или человеческим коллективом, он всегда основывается на комплексе знаний, полученных на всех уровнях биологических микро-, мезо- и макросистем.

Соотношение физико-химических, биологических и социальных явлений. На нашей планете осуществилось три этапа развития материи: неорганический, биологический и социальный. Длительный процесс развития неживой природы привел к появлению биологического этапа. В процессе развития жизни и на его основе появился человек. С этим связано возникновение нового, высшего этапа существования материи, социального. Важно отметить, что с появлением новых форм движения материи прежние не уничтожаются. С появлением жизни в организмах сохраняются сложные физические процессы и разыгрываются сложные химические превращения, как

писал Ф. Энгельс в работе «Диалектика природы»: «форма движения в органическом теле отличается от механической, физической, химической, содержа их в себе в снятом виде» (Маркс К., Энгельс Ф. Соч. — 2-е изд. — Т. 20. — С. 597).

Как и у всего живого, физико-химические явления сохраняются и в человеческом организме. В процессе эволюции человек стал социальным существом, но в человеческом организме, как и у всех живых существ, происходят биологические процессы (биофизические, биохимические, физиологические, генетические, иммунологические и др.). К. Маркс в работе «Третья рукопись. Критика гегелевской диалектики и философии вообще» писал: «Человек является непосредственно природным существом. В качестве природного существа ... он ... наделен природными силами, жизненными силами ... эти силы существуют в нем в виде задатков и способностей...» (Маркс К., Энгельс Ф. Соч. — 2-е изд. — Т. 42. — С. 162—163). Однако природные задатки развиваются и реализуются лишь в социальных условиях, в процессе общения человека с другими людьми. Таким образом, в жизни человека в определенном соотношении взаимодействуют закономерности на различных уровнях организации материи. С одной стороны, человек — объект природы, и в нем проявляются закономерности природы (физико-химические и биологические), с другой — человек вне общества существовать не может и все особенности его как личности определяют социальные условия.

Глава 2 БИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Клетка как элементарная генетическая и структурно-функциональная биологическая единица.

Клетка — элементарная биологическая система, способная к самобновлению, самовоспроизведению и развитию. Клеточные структуры лежат в основе строения растений и животных. Каким бы многообраз-

ным ни представлялось строение организмов, в основе его лежат сходные структуры — клетки. Среди современных организмов можно последовательно проследить формирование клетки в процессе эволюции органического мира — от прокариотов, таких, как микопlasма и дробянки (общее название бактерий и синезеленых водо-

рослей), к эукариотам. В отношении прокариот и животных типа простейших понятия «клетка» и «организм» совпадают. Их называют *одноклеточными*. Одноклеточными являются также некоторые виды водорослей и грибов. Большинство растений и животных состоят из многих клеток; они получили название *многоклеточных*. У многоклеточных организмов клетки образуют ткани, входящие в состав органов. Жизнедеятельность клеток у многоклеточных подчинена координирующему влиянию целостного организма. Координация у животных осуществляется нервной системой и гуморальными факторами, т. е. жидкостями, циркулирующими в организме, а у растений — непосредственной цитоплазматической связью между клетками и циркулирующими веществами (фитогормонами).

Первые наблюдения и исследования клетки. Создание клеточной теории. Предпосылкой открытия клетки были изобретение микроскопа и использование его для исследования биологических объектов.

В 1665 г. английский физик Р. Гук (1635—1703), рассматривая под микроскопом срез пробки, обнаружил, что она состоит из ячеек, напоминающих пчелиные соты. Эти образования Гук назвал *клетками* (лат. *cellula* — ячейка, клетка). Такое же строение Гук отметил в сердцевине бузины, камыша и некоторых других растений. Во второй половине XVII в. появились работы ряда микроскопистов: итальянца М. Мальпиги (1628—1694), англичанина Н. Грю (1641—1712), также обнаруживших ячеистое строение многих растительных объектов. Голландец А. Левенгук (1632—1723) впервые обнаружил в воде одноклеточные организмы.

Внимание микроскопистов привлекала, в первую очередь, клеточная оболочка. Лишь во втором десятилетии XIX в. исследователи обратили внимание на полужидкое студенистое содержимое, заполняющее клетку. Чешский ученый Я. Пуркине (1787—1869) назвал это вещество *протоплазмой* (гр. *protos* — первый, *plasma* — образование). Однако еще продолжа-

ло существовать убеждение, что оболочка, а не протоплазма является основной, главнейшей частью клетки. В 1831 г. английский ботаник Б. Броун (1773—1858) обнаружил ядро. Это открытие было важной предпосылкой для установления сходства между клетками растений и животных.

К 30-м годам XIX в. накопилось немало работ о клеточном строении организмов. Общеизвестным стало представление о клетке как элементарной микроскопической структуре растений. Немецкий ботаник М. Шлейден (1804—1881) первым пришел к заключению, что в любой растительной клетке имеется ядро.

Клеточная теория Шванна. Немецкий зоолог Т. Шванн (1810—1882) в 1839 г. опубликовал труд «Микроскопические исследования о соответствии в структуре и росте животных и растений». В этой классической работе были заложены основы клеточной теории. Шванн нашел верный принцип сопоставления клеток растительных и животных организмов. Он установил, что хотя клетки животных крайне разнообразны и значительно отличаются от клеток растений, ядра во всех клетках обладают большим сходством. Если в каком-либо видимом под микроскопом образовании присутствует ядро, это образование, по мнению Шванна, можно считать клеткой. Основываясь на таком критерии, Шванн выдвинул основные положения клеточной теории: 1) клетка является главной структурной единицей всех организмов (растительных и животных); 2) процесс образования клеток обуславливает рост, развитие и дифференцировку растительных и животных тканей.

Развитие клеточной теории Р. Вирховом. В 1858 г. вышел в свет основной труд немецкого патолога Р. Вирхова (1821—1902) «Целлюлярная патология». Это произведение, ставшее классическим, оказало влияние на дальнейшее развитие учения о клетке и для своего времени имело большое прогрессивное значение. До Вирхова основу всех патологических процессов видели в изменении состава жидкостей и борьбе нематериальных

сил организма. Вирхов подошел к объяснению патологического процесса материалистически, показав связь его в организме с морфологическими структурами, с определенными изменениями в строении клеток. Это исследование положило начало новой науке — патологии, которая является основой теоретической и клинической медицины. Вирхов ввел в науку ряд новых представлений о роли клеточных структур в организме.

Положение Вирхова «каждая клетка из клеток» — блестяще подтвердилось дальнейшим развитием биологии. В настоящее время неизвестны иные способы появления новых клеток, помимо деления уже существующих. Однако этот тезис не отрицает того факта, что на заре жизни клетки развились из образований, еще не имевших клеточной структуры.

Положение Вирхова о том, что вне клеток нет жизни, тоже не потеряло своего значения. В многоклеточном организме имеются неклеточные структуры, но они — производные клеток. Примитивные организмы — вирусы — приобретают способность к активным процессам жизнедеятельности и размножению лишь после проникновения в клетку.

Важным обобщением явилось также утверждение, что наибольшее значение в жизнедеятельности клеток имеют не оболочки, а их содержимое: протоплазма и ядро.

Однако представления Вирхова не были лишены ошибок. Уже у Шванна проявилась тенденция рассматривать организмы как своеобразную сумму составляющих их клеток. Вирхов и особенно его последователи не только не отказались от этого положения, но и развили его дальше. Так, известный немецкий зоолог-дарвинист Э. Геккель (1834—1919) рассматривал всякий многоклеточный организм как некое «государство» клеток, в котором каждая клетка «живет» своей самостоятельной жизнью. Отсюда вытекало ошибочное мнение, что патологический процесс в организме представляет собой сумму нарушений жизнедеятельности отдель-

ных клеток, что это — локальный (местный) процесс.

Вирхов и его последователи не видели также качественного различия между частью и целым, рассматривая организм вне его исторического развития и условий существования. Вирховскую концепцию критиковали русские естествоиспытатели и клиницисты И. М. Сеченов (1829—1905), С. П. Боткин (1832—1889) и И. П. Павлов (1849—1936). И. М. Сеченов уже в 1860 г. отметил, что Вирхов изучает организм оторванно от среды, а органы — от организма. Русские клиницисты и физиологи своими исследованиями показали, что организм — единое целое и что интеграция его частей осуществляется, в первую очередь, нервной системой. И. П. Павлов установил ведущую координирующую роль центральной нервной системы в организме. Оказалось, что обмен веществ, питание органов и клеток находятся также под контролем нервной системы.

В настоящее время наука располагает большим фактическим материалом, убеждающим в том, что не только процессы жизнедеятельности, но также форма и величина клеток, как и другие морфологические особенности каждой клетки, связаны с теми процессами, которые протекают в организме. Единство частей целого обусловлено нервной и гуморальной регуляцией.

В целом появление «Целлюлярной патологии» Вирхова следует рассматривать как важную веху в истории биологии и медицины. Освобожденная от механистических ошибок и дополненная позднейшими открытиями, она легла в основу современных представлений о клеточном строении организма.

Оценка клеточной теории Ф. Энгельсом. Клеточная теория — одно из крупнейших обобщений естествознания XIX в. Именно так характеризует ее Ф. Энгельс, упоминая о клеточной теории в числе трех главных достижений прошлого века. Двумя другими он считал закон сохранения энергии и эволюционную теорию Дарвина. О клеточной теории Ф. Энгельс в работе «Людвиг Фейербах и конец классической немецкой

философии» писал: «Это открытие не только убедило нас, что развитие и рост всех высших организмов совершаются по одному общему закону, но, показав способность клеток к изменению, оно наметило также путь, ведущий к видовым изменениям организмов, изменениям, вследствие которых организмы могут совершать процесс развития, представляющий собой нечто большее, чем развитие только индивидуальное» (Маркс К., Энгельс Ф. Соч.— 2-е изд.— Т. 20.— С. 512).

Клеточная теория имела большое значение не только для создания и успешного развития эволюционного учения, но и для утверждения материалистических представлений во всех областях биологии и медицины. «Только со времени этого открытия стало на твердую почву исследование органических, живых продуктов природы...» (Энгельс Ф. Диалектика природы // Маркс К., Энгельс Ф. Соч.— 2-е изд. Т. 20.— С. 512).

Современное состояние клеточной теории. Со времени создания клеточной теории учение о клетке как элементарной микроскопической структуре организмов непрерывно развивалось. Для Шванна и его современников клетка оставалась преимущественно пространством, ограниченным оболочкой. Постепенно эти представления заменило понимание того, что основным субстратом является протоплазма. К концу прошлого века благодаря успехам микроскопической техники было обнаружено сложное строение клетки, описаны органоиды — части клетки, выполняющие различные функции, и исследованы пути образования новых клеток (митоз). Уже к началу XX в. стало ясным первостепенное значение клеточных структур в передаче наследственных свойств. В настоящее время можно считать общепризнанным, что клетка является основной структурной и функциональной единицей организации живого.

На определенной ступени эволюции органического мира возникли клеточные структуры. В этом проявляется одна из основных закономерностей, ха-

рактеризующих живое, — единство дискретного и целостного. Именно благодаря клеточному строению организм, являясь дискретным, сохраняет целостность. Расчленение целого организма на мелкие морфологические единицы — клетки, обладающие большими поверхностями, весьма благоприятно для осуществления обмена веществ. Клеточная структура, не нарушая жизнедеятельности целого организма, способствует постепенной замене отмирающих или патологически измененных частей тела новыми. Сохранение клеточной структуры во всем органическом мире обусловлено тем, что только она обеспечивает наилучшее хранение, репродукцию и передачу наследственной информации; только такая структура обеспечивает реализацию наследственной информации для синтеза белка. Только с клеточной структурой связана способность организмов хранить и переносить энергию и превращать ее в работу. Наконец, разделение функций между клетками в многоклеточном организме обеспечило широкие возможности приспособления организмов к среде обитания и явилось предпосылкой усложнения организации.

К концу прошлого века накопился обширный научный материал о строении и жизнедеятельности клетки, были разработаны новые специальные методы исследования. Все это способствовало выделению самостоятельной ветви биологии — цитологии (гр. *cytos* — клетка, *logos* — учение) — науки о клетках как основных формах организации живой материи.

Неклеточные и клеточные формы жизни. Прокариоты и эукариоты. Во всем многообразии органического мира можно выделить две резко отличные группы — неклеточные и клеточные формы жизни.

Неклеточные формы. К неклеточным относятся вирусы, составляющие группу вира (*Vira*). Вирусы проявляют жизнедеятельность только в стадии внутриклеточного паразитизма. Благодаря своей незначительной величине вирусы могут проходить через любые фильтры, в том числе каолиновые,

имеющие наиболее мелкие поры, поэтому первоначально назывались *фильтрующимися вирусами*. Существование вирусов было доказано русским ботаником Д. И. Ивановским (1864—1920) в 1892 г., но увидеть их удалось намного позже. Большинство вирусов имеют субмикроскопические размеры, поэтому для изучения их строения пользуются электронным микроскопом. Наиболее мелкие вирусы, например возбудитель ящура, немногим превышают молекулу яичного белка, но встречаются такие вирусы, как возбудитель оспы, которые видны в световой микроскоп.

Зрелые частицы вирусов — *вирионы*, или *вироспоры*, состоят из белковой оболочки и нуклеокапсида, в котором сосредоточен генетический материал. Он представлен нуклеиновой кислотой. Одни вирусы содержат дезоксирибонуклеиновую (ДНК), другие — рибонуклеиновую кислоту (РНК). На стадии вироспоры никакие проявления жизни не обнаруживаются. В связи с этим в науке нет единого мнения о том, можно ли вирусы на этой стадии считать живыми. Некоторые из вирусов могут кристаллизоваться наподобие неживого вещества, но, проникая в клетки чувствительных к ним организмов, проявляют все признаки живого. Таким образом, в форме вирусов обнаружен как бы «переходный мост», связывающий в единое целое мир организмов с безжизненным органическим веществом. В какой-то мере можно говорить, что вирус представляет собой диалектическое единство живого и неживого: он одновременно и неживое вещество, и живое существо. Вироспора — лишь одна из стадий существования вируса. Далее в жизненном цикле вирусов можно выделить следующие этапы: прикрепление вируса к клетке, внедрение в нее, латентную стадию, образование нового поколения вирусов, выход вироспор. В период латентной стадии вирус как бы исчезает. Его не удается увидеть или выделить из клетки, но в этот период вся клетка синтезирует необходимые для вируса белки и нуклеиновые кислоты, в результате чего образуется новое поколение вироспор.

Описаны сотни вирусов, вызывающих заболевания у растений, животных и человека. К числу вирусных заболеваний человека относятся бешенство, оспа, таежный энцефалит, грипп, эпидемический паротит, инфекционная желтуха, корь, бородавки и др.

Группа вирусов, приспособившаяся к паразитированию в теле бактерий и вне этих клеток, не проявляющая своей жизни, получила название *фагов*. По своему строению фаги сложнее вирусов, паразитирующих в клетках растений и животных. Многие фаги имеют головастикообразную форму, состоят из головки и хвоста. Внутреннее содержание фага — это преимущественно ДНК, а белковый компонент сосредоточен в основном в так называемой оболочке.

Фаги, проникая в определенные виды бактерий, размножаются и вызывают растворение (лизис) бактериальной клетки.

Иногда проникновение фагов в клетку не сопровождается лизисом бактерии, а ДНК фага включается в наследственные структуры бактерии и передается ее потомкам. Это может продолжаться на протяжении многих поколений потомков бактериальной клетки, воспринявшей фаг. Такие бактерии получили название *лизогенных*. Под влиянием внешних факторов, особенно лучистой энергии, фаг в лизогенных бактериях начинает проявлять себя, и бактерии подвергаются лизису. Их используют для изучения явлений наследственности на молекулярном уровне.

Происхождение вирусов неясно. Одни исследователи считают их первично примитивными организмами, стоящими у истоков жизни, что вряд ли верно. Другие полагают, что вирусы происходят от организмов, имевших более высокую организацию, но сильно упростившихся в связи с паразитическим образом жизни, т. е. в их эволюции имела место общая дегенерация, приведшая к биологическому регрессу. Наконец, существует и третья точка зрения, что вирусы представляют собой группы генов или фрагменты

других клеточных структур, обретших автономность.

Клеточные формы. Основную массу живых существ составляют организмы, обладающие клеточной структурой. В процессе эволюции органического мира клетка оказалась единственной элементарной системой, в которой возможно проявление всех закономерностей, характеризующих жизнь.

Организмы, имеющие клеточное строение, в свою очередь, делятся на две категории: не имеющие типичного ядра — *доядерные*, или *прокариоты* (Procarvota), и обладающие типичным ядром — *ядерные*, или *эукариоты* (Eucarvota). К прокариотам относятся бактерии и синезеленые водоросли, к эукариотам — все остальные растения и все животные. В настоящее время установлено, что различия между прокариотами и эукариотами гораздо более существенны, чем между высшими растениями и животными.

Прокариоты — доядерные организмы, не имеющие типичного ядра, заключенного в ядерную мембрану. Генетический материал представлен единственной нитью ДНК, образующей кольцо, — *генофором*. Эта нить не приобрела еще сложного строения, характерного для хромосом, в ней нет белков-гистонов. Деление клетки только амитотическое. В клетке прокариотов отсутствуют митохондрии, центриоли, пластиды, развитая система мембран.

Из организмов, имеющих клеточное строение, наиболее примитивны микоплазмы. Это бактериоподобные существа, ведущие паразитический или сапрофитный образ жизни. По размерам микоплазма приближается к вирусам. Самые мелкие клетки микоплазмы крупнее вируса гриппа, но мельче вируса коровьей оспы. Так, если вирус гриппа имеет диаметр от 0,08 до 0,1 мкм, а вирус коровьей оспы — от 0,22 до 0,26 мкм, то диаметр «клеток» микоплазмы — возбудителя повального воспаления легких рогатого скота — от 0,1 до 0,2 мкм.

В отличие от вирусов, осуществляющих процессы жизнедеятельности только после проникновения в клетки, ми-

коплазма способна проявлять жизнедеятельность, свойственную организмам, имеющим клеточное строение. Эти бактериоподобные существа могут расти и размножаться на синтетической среде. Их «клетка» построена из сравнительно небольшого числа молекул (около 1200), но имеет полный набор макромолекул, характерных для любых клеток (белки, ДНК и РНК) и содержит около 300 различных ферментов.

По некоторым признакам «клетки» микоплазмы ближе стоят к клеткам животных, чем растений. Они не имеют жесткой оболочки, окружены гибкой мембраной; состав липидов близок к таковому клеток животных.

Как уже сказано, к прокариотам относятся бактерии и синезеленые водоросли, объединяемые общим термином «дробянки». Клетка типичных дробянок покрыта оболочкой из целлюлозы. Дробянки играют существенную роль в круговороте веществ в природе: синезеленые водоросли — как синтетики органического вещества, бактерии — как минерализирующие его. Многие бактерии имеют медицинское и ветеринарное значение как возбудители заболеваний.

Эукариоты — ядерные организмы, имеющие ядро, окруженное ядерной мембраной. Генетический материал сосредоточен преимущественно в хромосомах, имеющих сложное строение и состоящих из нитей ДНК и белковых молекул. Деление клеток митотическое. Имеются центриоли, митохондрии, пластиды. Среди эукариотов существуют как одноклеточные, так и многоклеточные организмы. Происхождение эукариотических клеток изложено в гл. 11.

Структура и функция компонентов клетки. Как правило, клетки обладают микроскопическими размерами. Части клетки, выполняющие различные функции, — *органоиды* — имеют микроскопические и субмикроскопические размеры. Диаметр большинства клеток колеблется от 0,01 до 0,1 мм (или от 10 до 100 мкм). Диаметр самых мелких клеток животных равен 4 мкм. Объем большинства клеток человека находится в пределах 200—15 000 мкм³.

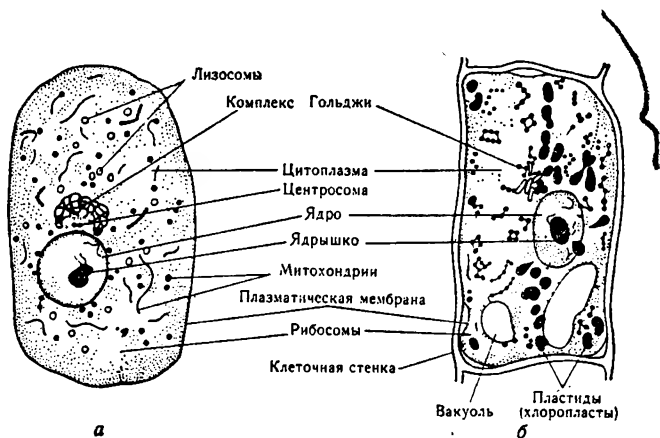


Рис. 2.1. Схема типичной клетки:
а — животной; б — растительной

Однако известны и очень крупные клетки, видимые невооруженным глазом. Величина клеток зависит от выполняемых ими функций. Так, яйцеклетки благодаря накоплению в них питательных веществ достигают больших размеров. У многих растений (арбуз, помидор, лимон и др.) крупные размеры имеют клетки плодов, включающие вакуоли с клеточным соком.

Размеры клеток прямо не связаны с величиной организма. Так, клетки печени и почек у лошади, крупного скота и мыши имеют примерно одинаковую величину. Величина органов, как и размеры целого организма животных и растений, зависит от числа клеток.

Форма клеток также обусловлена выполняемыми ими функциями. Мышечные клетки вытянуты. Клетки кровяной ткани многоугольны. Нервные клетки благодаря большому числу отростков приобрели звездчатую форму. Свободно подвижные лейкоциты имеют округлую и могут принимать амебондную форму и т. д.

Число клеток, строящих организм, разнообразно: от одной (у протистов) или небольшого числа (у коловраток и круглых червей) до многих миллиардов, как у большинства многоклеточных.

Структурные компоненты цитоплазмы. Строение клеток животных и растений в основных чертах сходно (рис.

2.1). В теле клетки — протоплазме — различают *цитоплазму* и *кариоплазму*. Цитоплазма и кариоплазма (ядро) — обязательные составные части клетки. При удалении ядра клетка длительно существовать не может; точно так же ядро, выделенное из клетки, погибает.

Цитоплазма составляет основную массу клетки. При рассмотрении живой клетки в световом микроскопе цитоплазма представляется гомогенной, бесцветной, прозрачной вязкой жидкостью. Однако электронный микроскоп позволил увидеть тонкую структуру цитоплазмы (рис. 2.2). В цитоплазме различают гиалоплазму — цитоплазматический матрикс, органеллы и включения.

Цитоплазматический матрикс. Основное вещество клетки составляет цитоплазматический матрикс, или гиалоплазма. С ним связаны коллоидные свойства цитоплазмы, ее вязкость, эластичность, сократимость, внутреннее движение. По химическому составу цитоплазматический матрикс построен преимущественно из белков; в состав его входят ферменты. Под электронным микроскопом цитоплазматический матрикс представляется однородным тонкозернистым веществом. Иногда обнаруживаются тонкие нити (толщиной менее 10 нм) или пучки их. Даже в одной клетке разные участки цитоплазмы

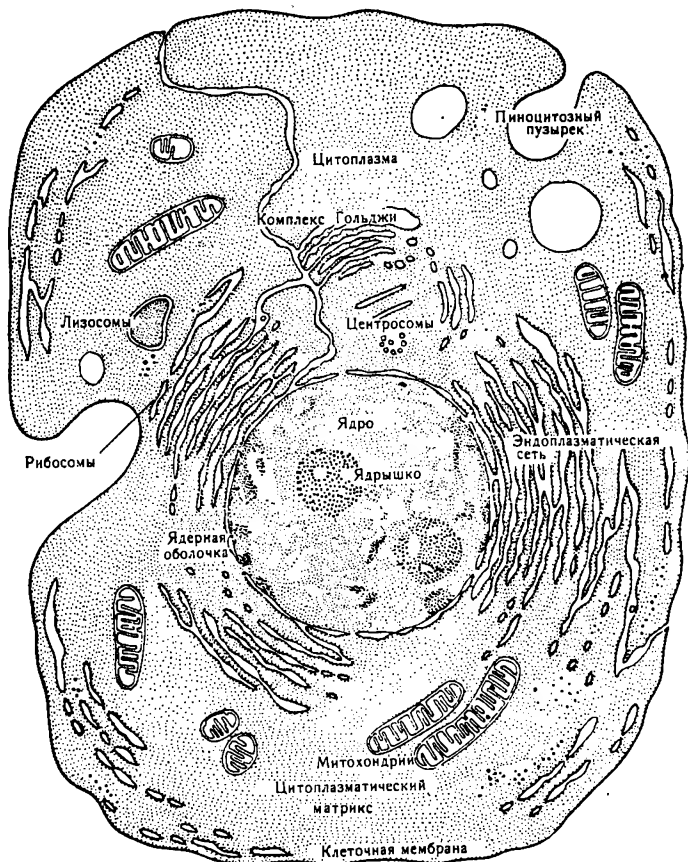


Рис. 2.2. Строение клетки по данным электронной микроскопии

тического матрикса могут иметь неодинаковую макромолекулярную структуру.

Функционально цитоплазматический матрикс является внутренней средой клетки, местом осуществления внутриклеточного обмена. В нем осуществляется гликолиз, с которым связан поток энергии. В цитоплазматическом матриксе расположены структуры клетки — органоиды, ядра и включения.

Органоиды — это постоянные дифференцированные участки цитоплазмы, имеющие определенные функции и стро-

ение. Различают органоиды общего значения и специальные. Специальные органоиды характерны для клеток, выполняющих определенные функции: миофибриллы, с которыми связано сокращение мышечных клеток, реснички эпителия в трахеях и бронхах, микроворсинки всасывающей поверхности эпителия клеток тонких кишок и т.д. К органоидам общего значения относятся: эндоплазматический ретикулум, рибосомы, лизосомы, митохондрии, пластинчатый комплекс, клеточный центр (центросома), микротрубочки, пластиды.

Э н д о п л а з м а т и ч е с к а я сеть, или **вакуолярная** система, обнаружена в клетках всех растений и животных, подвергнутых исследованию под электронным микроскопом. Она представляет собой систему мембран, формирующих сеть канальцев и цистерн. Эндоплазматическая сеть имеет большое значение в процессах внутриклеточного обмена, так как увеличивает площадь «внутренних поверхностей» клетки, делит ее на отсеки, отличающиеся физическим состоянием и химическим составом, обеспечивает изоляцию ферментных систем, что, в свою очередь, необходимо для их последовательного вступления в согласованные реакции. Непосредственным продолжением эндоплазматической сети являются ядерная мембрана, ограничивающая ядро от цитоплазмы, и наружная мембрана (плазмалемма), расположенная на периферии клетки.

В совокупности внутриклеточные канальцы и цистерны образуют целостную систему, называемую некоторыми исследователями вакуолярной. Наиболее развита вакуолярная система в клетках с интенсивным обменом веществ. Предполагают ее участие в активном перемещении внутри клетки жидкостей, как тех, которые синтезируются в клетке, так и поступающих извне.

Часть мембран несет на себе рибосомы, на другой части рибосом нет. В связи с этим различают два типа эндоплазматической сети — гранулярную и гладкую. С гранулярной эндоплазматической сетью связан синтез белков. В одних специальных лишенных гранул вакуолярных образованиях происходит синтез жиров, в других — гликогена. Ряд частей эндоплазматической сети связан с пластинчатым комплексом Гольджи (см. далее) и, по-видимому, имеет отношение к выполняемым им функциям.

Образования вакуолярной системы очень лабильны и могут меняться в зависимости от физиологического состояния клетки, характера обмена и при дифференцировке.

Р и б о с о м ы — небольшие сферические тельца, имеющие размеры от 15

до 35 нм. Они расположены в цитоплазматическом матриксе, а также связаны с мембранами эндоплазматической сети.

Наибольшее количество рибосом обнаружено в клетках, интенсивно синтезирующих белок. Рибосомы любых органов — от бактерий до млекопитающих — характеризуются сходством структуры и состава. В состав их входят белок и так называемая рибосомальная РНК. Каждая из рибосом состоит из двух неравных частей — субъединиц. В каждой из субъединиц находится по молекуле РНК в виде свернутого в спираль тая, между витками которого находится белок. Кроме того, рибосомы содержат магний.

Молекулы информационной РНК (иРНК), синтезированные в ядре, поступают к рибосомам. Из цитоплазмы молекулами транспортных РНК (тРНК) к меньшей субъединице рибосом доставляются аминокислоты. Из них с участием ферментов полимераз и АТФ здесь синтезируются белки. Образующаяся белковая цепочка выстраивается в большей субъединице.

Рибосомы обычно объединены в группы — полисомы (или полирибосомы) — от 5 до 70 рибосом. Считается, что рибосомы формируются ядрышками и затем из ядра поступают в цитоплазму.

Л и з о с о м ы (гр. *lisis* — растворение, *soma* — тело) — шаровидные образования, имеющие диаметр от 0,2 до 1 мкм. В лизосомах содержатся ферменты, разрушающие большие молекулы сложных органических соединений, поступающих в клетку (белки, нуклеиновые кислоты, полисахариды). Таким образом, проникающие в клетку вещества подготавливаются ферментами лизосом к синтезу белков и других веществ.

В лизосомах подвергаются разрушению микроорганизмы и вирусы. Ферменты лизосом переваривают также отмершие структуры клетки и целые погибшие в организме клетки, т. е. выполняют процессы аутофагии клетки (гр. *autos* — сам, *fagos* — пожирание).

Лизосомы играют существенную роль в индивидуальном развитии организмов, разрушая временные органы эм-

брионов и личинок например, жабры и хвост у головастиков лягушки. Они встречаются в любых растительных и животных клетках. Выделяют три группы этих органоидов: *прелизосомы*, *собственно лизосомы* и *постлизосомы*. В прелизосомах находятся вещества, подлежащие перевариванию, но отсутствуют ферменты. Собственно лизосомы подразделяются на *первичные* и *вторичные*. Первичные лизосомы содержат вновь синтезированные ферменты. Вторичные образуются в результате слияния первичных лизосом с прелизосомами: таким образом в них содержится как субстрат, подлежащий перевариванию, так и необходимые ферменты. В зависимости от перевариваемого материала различают вторичные лизосомы двух типов: *аутосомы* (переваривающие утратившие свою функцию внутриклеточные структуры) и *гетерофагосомы* (переваривающие вещества, поступившие в клетку). Пищеварительные вакуоли простейших и фагоцитов образуются из слившихся гетерофагосом.

Постлизосомы содержат только остатки непереваренного субстрата. Каждая лизосома ограничена плотной мембраной, изолирующей содержащиеся в ней ферменты от остальной цитоплазмы. Повреждение лизосом и выход ферментов из них в цитоплазму приводит к быстрому растворению (лизису) всей клетки.

Утрата лизосомами какой-либо из ферментативных систем приводит к тяжелым патологическим состояниям целого организма — обычно наследственным болезням. Они получили название *болезней накопления*, так как связаны с накоплением в лизосомах полноценных, но непереваренных веществ. Эти болезни могут проявляться в недостаточности развития скелета, ряда внутренних органов, центральной нервной системы и т. д. С дефицитом лизосомных ферментов связывают развитие атеросклероза, ожирения и других нарушений. Патологическая активность лизосом может повлечь за собой разрушение жизненно важных структур.

Митохондрии (гр. *mitos* — нить, *chondros* — зернышко) — органоиды в виде гранул, палочек, нитей,

видимых в световом микроскопе. Величина митохондрий сильно колеблется от 0,5 мкм до максимальной длины — 7 мкм у палочковидных. Митохондрии встречаются обязательно во всех клетках растений и животных. Число их в клетках, выполняющих различную функцию, неодинаково и колеблется от 50 до 5000. Электронная микроскопия дала возможность изучить детали строения митохондрий. Стенка митохондрии состоит из двух мембран: наружной и внутренней: последняя имеет выросты внутрь — *гребни*, или *кристы*, делящие митохондрию на отсеки, заполненные гомогенным веществом — *матриксом*. Основная функция митохондрий — окисление с последующим превращением энергии разлагаемых соединений в энергию фосфатных связей (АТФ — аденозинтрифосфат и АДФ — аденозиндифосфат). В таком состоянии энергия становится наиболее доступной для использования в жизнедеятельности клетки, в частности для синтеза веществ.

Установлено также, что в матриксе митохондрий находятся рибосомы, осуществляющие синтез белка. Таким образом, митохондрии — не только энергетические центры, но и органоид, в котором наряду с ядром и рибосомами происходят биосинтетические процессы.

Существует структурная связь митохондрий с ядром, особенно заметная в некоторых, переходящих к делению, клетках. В таких клетках обнаружены мельчайшие структуры в виде трубочек, соединяющих митохондрии с ядерной оболочкой. Считается, что по этим трубочкам происходит обмен веществ.

Митохондрии размножаются путем перешнуровки; при делении клетки они более или менее равномерно распределяются между дочерними клетками. Таким образом между митохондриями клеток последовательных генераций осуществляется преемственность.

Как видно из сказанного, митохондриям, в отличие от других органоидов, присуща определенная автономия внутри клетки. Они никогда не возникают наново, а всегда образуются лишь в

результате деления, обладают собственной ДНК, отличающейся от ядерной по своему составу и иногда имеющей форму кольца, как у прокариот. Рибосомы митохондрий мельче цитоплазматических. На этих рибосомах синтезируются митохондриальные белки, но этот синтез можно подавить действием антибиотика хлорамфеникола. Этот антибиотик способен прекращать синтез белков в бактериях, но не оказывает такого действия на цитоплазматические рибосомы.

Перечисленные особенности митохондрий, указывающие на их сходство с прокариотами, привели к представлению о симбиотическом происхождении этого органоида. Согласно данной гипотезе, какие-то из аэробных прокариот проникли в более крупную анаэробную клетку и вели первоначально возможно даже паразитический образ жизни. В дальнейшем партнеры этого сожительства в процессе эволюции приспособились друг к другу и бывший «паразит» превратился в органоид, необходимый для существования клетки. Но, став органоидом, предки митохондрий потеряли часть своего генетического материала. В эукариотных клетках митохондриальная ДНК кодирует лишь часть митохондриальных белков, большая же часть их синтезируется вне митохондрии и связана с ядерной ДНК.

Пластинчатый комплекс Гольджи виден в световом микроскопе как специфический дифференцированный участок цитоплазмы, расположенной обычно возле ядра. В клетках высших животных он представляется как сетчатая структура, иногда в виде скопления чешуек, палочек и зернышек. Электронно-микроскопические исследования позволили убедиться, что пластинчатый комплекс построен также из мембран и напоминает стопку полых рулонов, расположенных друг на друга. В его состав входит система трубочек с пузырьками на концах. В клетках растений и беспозвоночных животных пластинчатый комплекс удалось обнаружить лишь с помощью электронного микроскопа. Он образован небольшими тельцами —

диктиосомами, рассеянными по всей цитоплазме.

Полагают, что основная функция пластинчатого комплекса — концентрация, обезвреживание и уплотнение продуктов внутриклеточной секреции и веществ, поступивших извне, предназначенных для выделения из клетки. С ним связаны синтез полисахаридов, липидов, образование зерен желтка в развивающихся овощах и формирование лизосом.

При делении клеток образование борозды деления связано с комплексом Гольджи. Часть пластинчатого комплекса из материнской клетки переходит к дочерней. Следовательно, этот органоид имеет преемственное происхождение. Образование пластинчатого комплекса заново не наблюдается.

Клеточный центр (центросома) — органоид, отчетливо видимый в световой микроскоп, состоящий из одной или двух мелких гранул — *центриолой* и лучистой сферы вокруг них. С помощью электронного микроскопа установлено, что каждая центриоль — это цилиндрическое тельце длиной 0,3—0,5 мкм и диаметром около 0,15 мкм. Стенки цилиндра состоят из 9 параллельно расположенных трубочек. От центриолой под углом отходят отростки, которые, по-видимому, являются дочерними центриолями.

Клеточный центр иногда занимает геометрический центр клетки (откуда происходит название органоида). Чаще же он оттеснен ядром или включениями к периферии, но обязательно располагается вблизи ядра по одной оси с центром ядра и центром клетки. Активная роль клеточного центра обнаруживается при делении клетки. Расходясь в противоположные стороны, центриоли формируют полюсы делящейся клетки. По-видимому, с его структурами связаны участки цитоплазмы, способные к активному движению. Образование новых центриолой происходит путем отпочковывания от родительской. Сначала образуется небольшой зачаток, который постепенно увеличивается и, наконец, полностью

сформировавшись, отделяется от материнского органоида.

Микротрубочки — длинные тонкие цилиндры, имеющие диаметр около 24 нм. Оболочка микротрубочек трехслойная, толщиной около 5 нм. Микротрубочки формируются в результате полимеризации белка тубулина. В делящихся клетках они образуют нити веретена, входят в состав ресничек и жгутиков подвижных клеток, т. е. структур, связанных с движением, и содержат фермент АТФ-азу. Кроме того, они играют опорную роль, являясь как бы цитоскелетом, поддерживающим определенную форму всей клетки и ее органоидов, а также принимают участие в транспорте воды, ионов и некоторых молекул.

Пластиды — органоиды, характерные для клеток растений и отсутствующие в клетках животных. Не имеют пластид также клетки грибов, бактерий и синезеленых водорослей.

Репродукция пластид происходит под контролем содержащейся в них ДНК. Пластиды ранних стадий развития — пропластиды — сходны с митохондриями, имеющими малое число крист. Предполагается, что пластиды имеют симбиотическое происхождение, произошли от синезеленых водорослей, вступивших в симбиоз с первичной эукариотической клеткой.

Цитоплазматические мембраны. При изучении различных клеток животных, растений и бактерий всегда обнаруживается, что клеточные органоиды имеют в основе своей мембранные структуры. Они характерны для эндоплазматической сети, пластинчатого комплекса, оболочек и крист митохондрий, лизосом, вакуолей, пластид, ядерной оболочки и наружной клеточной мембраны.

Современная цитология рассматривает цитомембраны как один из основных компонентов клеточной организации. Цитоплазматическая мембрана — сложная система, ответственная за основные процессы жизнедеятельности: разделение содержимого клетки на отсеки, или клеточные каналы (вакуоли, каналы, цистерны), благодаря чему в клетке одновременно могут

протекать различные, даже антагонистические, процессы; осуществление регуляции метаболических потоков; поддержание разности концентраций веществ (ионы, метаболиты) путем перемещения против градиента концентрации (активный перенос); создание разности электрических потенциалов; участие в процессах синтеза и катализа. Кроме того, мембраны являютсястройной для точного размещения ферментов и, следовательно, обуславливают упорядоченность обменных реакций. Так, в эндоплазматической сети происходит синтез белков, жирных кислот и фосфолипидов. В митохондриях осуществляется цикл Кребса, окислительное фосфорилирование, окисление жирных кислот. В плазматической (наружной) мембране в связи с иммунологическими процессами могут протекать гликолитические реакции. Большинство заболеваний человека и животных связаны с нарушением в строении и функциях мембран.

[Как показали комплексные цитофизические исследования, элементарная мембрана состоит из трех слоев, включающих в себя молекулы белков и липидов. Толщина каждого слоя около 2,5 нм. Часть белковых молекул обладает ферментативными свойствами. Каждая молекула липида имеет водорастворимую и водонерастворимую группы. В клеточных мембранах липидные молекулы располагаются водонерастворимыми концами друг к другу, а водорастворимыми направлены к белковым молекулам.]

Единого мнения о молекулярной организации мембран нет. По одним представлениям белковые молекулы плотно прилегают друг к другу и представляют наружные слои, по другим — белки не образуют слоя, а в виде мозаики из глобул расположены неравномерно; при этом одни из них находятся только на поверхности, другие погружены в липидную фазу частично или полностью, иногда пронизывая ее насквозь. Большая часть белковых молекул не связана с липидными молекулами и только плавает между ними. Согласно третьей гипотезе, в состав мембран кроме липидов и белков вхо-

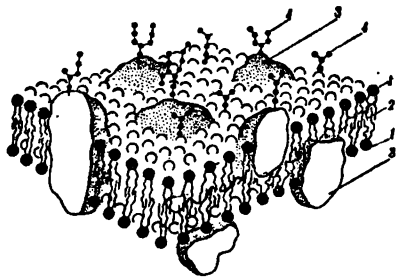


Рис. 2.3. Мозаичная модель клеточной мембраны.

Основу мембраны создает слой липидов, гидрофобные хвосты которых образуют сплошной слой, а гидрофильные головки торчат наружу. Белковые молекулы плавают в слое липидов, погруженные в них. Белки с внешней стороны слоя связаны с углеводами; 1 — гидрофильные головки липидов, 2 — гидрофобные хвосты липидов, 3 — белковые молекулы, 4 — углеводные молекулы.

дят также молекулы гликолипидов и гликопротеидов с разветвленными углеводными цепями. Эти разветвленные цепи на поверхности мембраны переплетаются друг с другом, образуя как бы каркас с вплетенными в него молекулами белков. Более того, углеводные цепи гликолипидов и гликопротеидов связаны с микротрубочками, составляющими цитоскелет (рис. 2.3). Часто плазматическая мембрана образует множество пальцевидных выступов — *микроворсинок*. Это значительно увеличивает всасывающую поверхность клеток, облегчая перенос веществ через наружную мембрану и их прикрепление к поверхности субстрата.

Существует, по-видимому, несколько типов мембран, отличающихся по строению и ферментативными свойствами белков, образующих с липидами липопротеидные комплексы. С этим связаны неодинаковые функциональные свойства мембран различных органоидов и различных участков клетки. Так, мембраны митохондрий тонки (около 5 нм) и имеют глобулярную структуру; мембраны сетчатого аппарата толще (6—8 нм), содержат липидные и фосфорные молекулы. В мембранах находятся молекулы-рецепторы, благодаря чему они восприимчивы к биологически активным соединениям, например, гормонам.

Наружная или плазматическая мембрана (цитолемма или плазмолемма) ограничивает клетку от окружающей микросреды и благодаря наличию молекул-рецепторов обеспечивает целесообразные реакции клетки на изменения в окружающей ее среде. Она принимает непосредственное участие в процессах обмена клетки со средой — поступлении веществ в клетку и выведении их из нее. Она никогда не находится в состоянии покоя, совершая обычно волнообразные колебательные движения.

В тканях растений между соседними клетками образуются цитоплазматические мостики — *плазмодесмы*, через которые обеспечивается взаимосвязь лежащих рядом клеток. В растительных клетках цитоплазматическая мембрана снаружи покрыта клеточной оболочкой.

Структурные компоненты ядра.
Форма и строение ядра. Ядро (лат. *nucleus*, гр. *karyon*) обычно округлое, шарообразное, но может быть и другой формы: палочковидной, серповидной, лопастной. Форма ядра зависит как от формы клетки, так и от функций, которые она выполняет. В клетках с высокой физиологической активностью форма ядер сложная, что увеличивает отношение поверхности ядра к его объему. Например, сегментоядерные лейкоциты имеют многолопастные ядра. Еще более сложная форма ядер в железистых клетках. Обычно в клетках находится одно ядро, реже — несколько.

Размеры ядра, как правило, зависят от величины клетки: при увеличении объема цитоплазмы растет и объем ядра. Абсолютные размеры ядер колеблются в пределах от 2 до 600 мкм. Соотношение объемов ядра и цитоплазмы называется *ядерно-плазменным соотношением*. Есть основания предполагать, что нарушение этого соотношения является одним из факторов клеточного деления.

Вещество ядра представляет собой плотный коллоид, содержащий белки и нуклеиновые кислоты. Составными частями ядра эукариотов являются: ядерная оболочка, ядерный сок (ка-

риолимфа), ядрышки (одно или два) и хромосомы.

Ядерная оболочка состоит из наружной и внутренней мембран; между ними находится перинуклеарное пространство. Наружная мембрана соединена с каналами эндоплазматической сети. Обе мембраны пронизаны многочисленными порами, которые, по видимому, могут расширяться, сужаться или даже закрываться. Через ядерные мембраны осуществляется проникновение веществ из ядра в цитоплазму и обратно, т. е. происходят сложные и интенсивные процессы обмена между ядром и цитоплазмой.

Карิโอлимфа содержит ферменты, необходимые для синтеза нуклеиновых кислот и рибосом.

Ядрышки — не постоянные структуры; они исчезают в начале деления клетки и вновь появляются к концу его. Образование их связано с некоторыми из хромосом, имеющими участок, называемый ядрышковым организатором. Ядрышки содержат кислые белки и РНК. Наиболее важные структурные компоненты ядра — хромосомы.

Хромосомы. (гр. *chroma* — цвет, *soma* — тело) могут находиться в двух структурно-функциональных состояниях: в конденсированном (спирализованном) и деконденсированном (деспирализованном). В неделящейся клетке хромосомы не видны, обнаруживаются лишь глыбки и гранулы хроматина, так как хромосомы частично или полностью деконденсируются. Это их рабочее состояние. Чем более диффузен хроматин, тем интенсивнее в нем синтетические процессы. Во времени деления клетки происходит конденсация (спирализация) хроматина и при митозе хромосомы хорошо видны.

Хроматин представляет собой комплекс ДНК и белков. В состав хроматина входят два типа белков: гистоны и негистоновые белки.

Мельчайшими структурными компонентами хромосом являются нуклеопротеидные фибриллы, они видны лишь в электронном микроскоп. Хромосомные нуклеопротеиды — ДНП — состоят из ДНК и белков, преимуще-

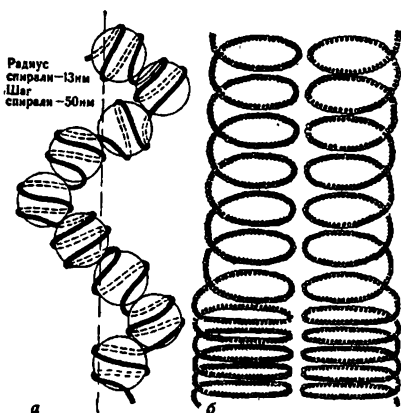


Рис. 2.4. Тонкое строение хромосом:

а — спиральная цепочка нуклеосом, образующая хроматиду толщиной около 25 нм; б — структура отрезка метафазной хромосомы, состоящей из двух спирализованных хроматид, каждая из которых дополнительно спирализована. Наиболее плотная упаковка витков — в гетерохроматинных участках

ственно гистонов. Молекулы гистонов образуют группы — **нуклеосомы**. Каждая нуклеосома состоит из 8 белковых молекул. Размер нуклеосомы около 8 нм. С каждой нуклеосомой связан участок ДНК, спирально оплетающий ее снаружи. В участке ДНК находится 140 нуклеотидов длиной около 50 нм, но благодаря спирализации длина ее укорачивается примерно в 5 раз (рис. 2.4).

В хроматине не вся ДНК связана с нуклеосомами, около 10—13 % ее длины свободно от них.

Существует представление, что хромосома состоит из одной гигантской фибриллы ДНП, образующей мелкие петли, спирали и разнообразные изгибы. По другим представлениям фибриллы ДНК попарно скручиваются, образуя **хромонемы** (гр. *nema* — струна), которые входят в комплексы более высокого порядка — также спирально закрученные полухроматиды. Пара полухроматид составляет **хроматиду**, а пара хроматид — **хромосому**.

Каким бы ни было тонкое строение хромосомы, от степени скручивания нитчатых структур зависит ее длина. На различных участках одной и той же хромосомы спирализация, компакт-

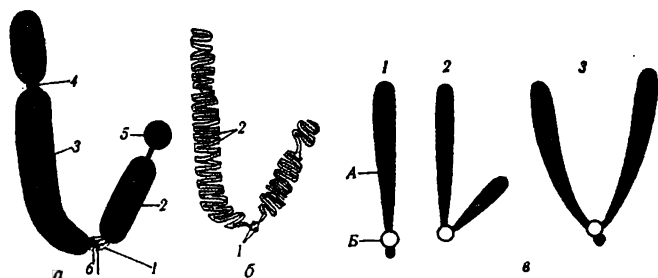


Рис. 2.5. Строение и типы хромосом:

а — внешний вид: 1 — центромера; 2 — короткое плечо; 3 — длинное плечо; 4 — вторичная перетяжка; 5 — спутник; 6 — нить веретена; б — внутренняя структура той же хромосомы: 1 — центромера; 2 — хромомеры; 6 — нить веретена; 1 — акроцентрическая; 2 — субметацентрическая; 3 — метацентрическая; А — плечо; Б — центромера

ность ее основных элементов неоднородна, с этим связана различная интенсивность окраски отдельных участков хромосомы.

Части хромосомы, интенсивно воспринимающие красители, получили название *гетерохроматических* (состоящих из гетерохроматина), они даже в период между делениями клетки остаются компактными, видимыми в световой микроскоп. Слабо окрашивающиеся участки, деконденсирующиеся в периоды между делениями клетки и становящиеся невидимыми, получили название *эухроматических* (состоящих из эухроматина).

Предполагается, что эухроматин содержит в себе гены, а гетерохроматин выполняет по преимуществу структурную функцию. Он находится в интенсивно спирализованном состоянии и занимает одни и те же участки в гомологичных хромосомах, в частности составляет участки, прилегающие к центромере и находящиеся на концах хромосом. Потеря участков гетерохроматина может не отражаться на жизнедеятельности клетки. Выделяют еще факультативный гетерохроматин. Он возникает при спирализации и инактивации двух гомологичных хромосом, так образуется тельце Бара (х — половой хроматин). Его образует одна из двух X-хромосом у женских особей млекопитающих и человека (см. гл. 5).

Хромосомы во время деления клетки, в период метафазы имеют форму нитей, палочек и т. д. Строение одной

и той же хромосомы на различных участках неоднородно. В хромосомах различают первичную *перетяжку*, делящую хромосому на *два плеча* (рис. 2.5). Первичная перетяжка (*центромера*) — наименее спирализованная часть хромосомы. На ней располагается *кинетохор* (гр. *kinesis* — движение, *phoros* — несущий), к которому при делении клетки прикрепляются нити веретена. Место расположения первичной перетяжки у каждой пары хромосом постоянно, оно обуславливает и форму. В зависимости от места расположения центромеры различают три типа хромосом: *метацентрические*, *субметацентрические* и *акроцентрические*. *Метацентрические* хромосомы имеют равной или почти равной величины плечи, у *субметацентрических* плечи неравной величины, *акроцентрические* имеют палочковидную форму с очень коротким, почти незаметным вторым плечом. Могут возникнуть и *телоцентрические* хромосомы в результате отрыва одного плеча, у них остается только одно плечо и центромера находится на конце хромосомы. В нормальном кариотипе такие хромосомы не встречаются.

Концы плеч хромосом получили название *теломеров*, это специализированные участки, которые препятствуют соединению хромосом между собой или с их фрагментами. Лишенный теломеры конец хромосомы оказывается «ненасыщенным», «липким» и легко присоединяет фрагменты хромосом или

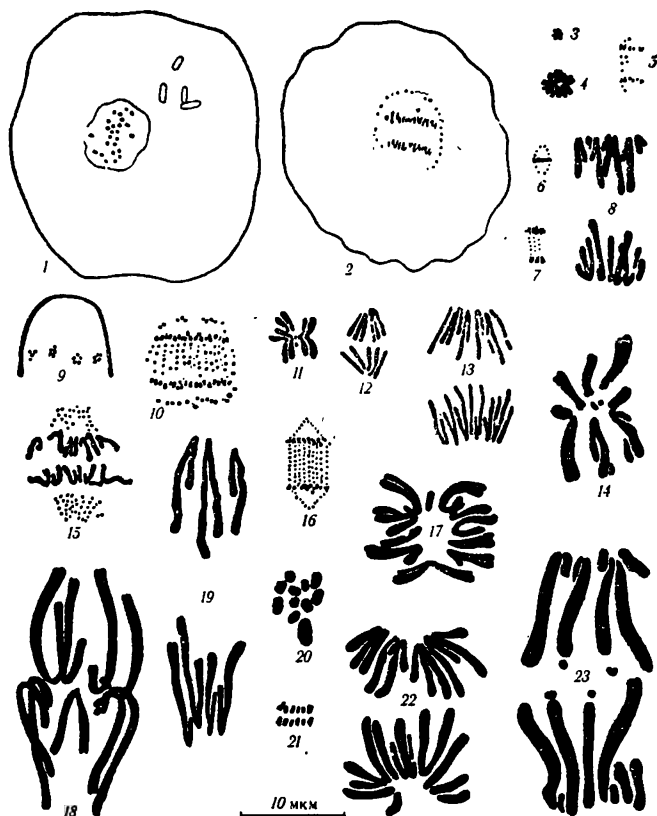


Рис. 2.6. Хромосомы разных видов растений и животных, изображенные в одном масштабе: 1—2 — амеба; 3—4 — диатомовые водоросли; 5—8, 18—19 — зеленые водоросли; 9 — мухомор; 10 — лилия; 11—12 — дрозофила; 13 — семя; 14 — шерсть (семейство Solanaceae); 15 — растение из семейства Araceae; 16 — божья коровка; 17 — насекомое из семейства Curculionidae; 20 — клоп-водомерка; 21 — цветочный клоп; 22 — земноводное амфибия; 23 — водоросль (семейство Characeae)

соединяется с таким же участками. В норме теломеры препятствуют таким процессам и сохраняют хромосому как дискретную индивидуальную единицу, т. е. обеспечивают ее индивидуальность. Некоторые хромосомы имеют глубокие вторичные перетяжки, отделяющие участки хромосом, называемые *спутниками*. Такие хромосомы в ядрах клеток человека могут сближаться друг с другом, вступать в ассоциации, а тонкие нити, соединяющие спутники с плечами хромосом, при этом способствуют формированию ядрышек. Именно эти участки в хромосомах че-

ловека являются ядрышковыми организаторами. У человека вторичные перетяжки имеются на длинном плече 1, 9 и 16 хромосом и на концевых участках коротких плеч 13—15 и 21—22 хромосом.

В плечах хромосом видны более толстые и интенсивнее окрашенные участки — *хромомеры*, чередующиеся с междомерными нитями. Вследствие этого хромосома может напоминать нитку неравномерно нанизанных бус.

Установлено, что каждый вид растений и животных имеет определенное и постоянное число хромосом. Другими

2. Число хромосом у некоторых видов животных

Вид	Число хромосом
Малярийный плазмодий (Plasmodium malariae)	2
Гидра (Hydra vulgaris)	32
Речной рак (Astacus fluviatilis)	около 116
Таракан (Blatta orientalis)	48
Комнатная муха (Musca domestica)	12
Лягушка зеленая (Rana esculenta)	26
Голубь (Columba livia)	80
Мышь домовая (Mus musculus)	40
Крыса (Rattus norvegicus)	26
Хомяк европейский (Cricetus cricetus)	44
Кролик (Oryctolagus cuniculus)	44
Шимпанзе (Anthropopithecus)	48

словами, число хромосом и характерные особенности их строения — видовой признак. Эта особенность известна как *правило постоянства числа хромосом*. Так, в ядрах всех клеток лошадиной аскариды (Paraascaris megalocephala univalentis) находятся по 2 хромосомы, у мухи дрозофилы (Drosophila melanogaster) — по 8, у человека — по 46 (рис. 2.6). Примеры числа хромосом в ядрах клеток некоторых видов животных представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, число хромосом не зависит от высоты организации и не всегда указывает на филогенетическое родство: одно и то же число может встречаться у очень далеких друг от друга форм и сильно разниться у близких видов. Однако очень важно, что у всех организмов, относящихся к одному виду, число хромосом в ядрах всех клеток, как правило, постоянно.

Следует обратить внимание на то, что во всех приведенных выше примерах число хромосом четное. Это связано с тем, что хромосомы составляют пары (*правило парности хромосом*).

У лошадиной аскариды одна пара хромосом, у дрозофилы — 4, у челове-

ка — 23. Хромосомы, которые относятся к одной паре, называются *гомологичными*. Гомологичные хромосомы одинаковы по величине и форме, у них совпадают расположение центромер, порядок расположения хромомер и межхромомерных нитей, а также другие детали строения. В частности, расположение гетерохроматиновых участков. Негомологичные хромосомы всегда имеют отличия. Каждая пара хромосом характеризуется своими особенностями. В этом выражается *правило индивидуальности хромосом*.

В последовательных генерациях клеток сохраняется постоянное число хромосом и их индивидуальность вследствие того, что хромосомы обладают способностью к авторепродукции при делении клетки.

Таким образом, не только «каждая клетка от клетки», но и «каждая хромосома от хромосомы». В этом выражается *правило непрерывности хромосом*.

В ядрах клеток тела (т. е. соматических клетках) содержится полный двойной набор хромосом. В нем каждая хромосома имеет партнера. Такой набор называется *диплоидным* и обозначается $2n$. В ядрах половых клеток в отличие от соматических из каждой пары гомологичных хромосом присутствует лишь одна хромосома. Так, в ядрах половых клеток лошадиной аскариды всего одна хромосома, дрозофилы — 4, человека — 23. Все они различны, негомологичны. Такой одинарный набор хромосом называется *гаплоидным* и обозначается n . При оплодотворении происходит слияние половых клеток, каждая из которых вносит в зиготу гаплоидный набор хромосом, и восстанавливается диплоидный набор: $n + n = 2n$.

При сравнении хромосомных наборов из соматических клеток мужских и женских особей, принадлежащих одному виду, обнаруживалось отличие в одной паре хромосом. Эта пара получила название *половых хромосом*, или *гетерохромосом*. Все остальные пары хромосом, одинаковые у обоих полов, имеют общее название *аутосом*. Так, у дрозофилы 3 пары аутосом и одна пара гетерохромосом.

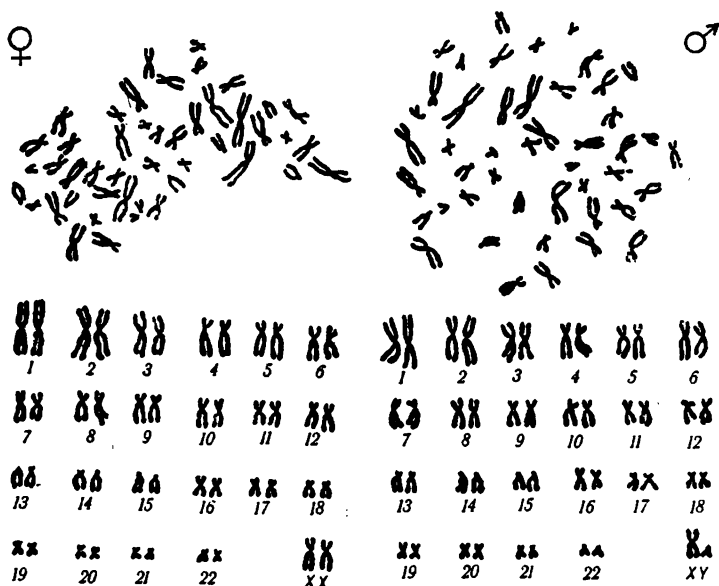


Рис. 2.7. Кариотип человека.

Слева — женщины, справа — мужчины. Вверху — хромосомные комплексы, внизу — идиограммы. В идиограммах хромосомы расположены парно в порядке убывающей величины. Особо выделены половые хромосомы: у женщин — XX; у мужчин — XY

Кариотип человека. Диплоидный набор хромосом клетки, характеризующийся их числом, величиной и формой, называется *кариотипом*. Этот термин введен в 1924 г. советским цитологом Г. А. Левитским (1878—1942). Нормальный кариотип человека включает 46 хромосом, или 23 пары; из них 22 пары аутосом и одна пара — половых хромосом (гетерохромосом).

Для изучения кариотипа человека обычно используют клетки костного мозга и культуры фибробластов или лейкоцитов периферической крови, так как эти клетки легче всего получить. При приготовлении препаратов хромосом к культуре клеток добавляют колхицин, останавливающий деление клеток на стадии метафазы. Затем клетки обрабатывают гипотоническим раствором, отделяющим хромосомы друг от друга, после чего их фиксируют и окрашивают.

Благодаря такой обработке каждая хромосома четко видна в световом микроскопе. Длина хромосом колеблется

от 2,3 до 11 мкм. В связи с тем, что на этой стадии хромосомы состоят из двух хроматид, концы которых отходят друг от друга, хромосомы имеют X-образную форму.

Для того чтобы легче было разобратся в сложном комплексе хромосом, составляющих кариотип, их располагают в виде *идиограммы* (гр. *idios* — своеобразный, *gramme* — запись). Составление идиограммы, как и сам термин, предложены советским цитологом С. Г. Навашиным (1857—1930). В идиограмме по денверской классификации 1960 г. хромосомы располагаются парно в порядке убывающей величины (рис. 2.7). Исключение делается для половых хромосом, которые выделяются особо. Наиболее крупной паре хромосом присвоен № 1, следующей — № 2 и т. д. Самая маленькая пара хромосом человека № 22. Как видно на идиограмме, пару половых хромосом женщины составляют две одинаковые крупные хромосомы, названные X-хромосомами. У мужчин одна X-хромосома

гакая же, как у женщин, а другая — гораздо меньшая, Y-хромосома, на идиограмме видно, что 1,3 и X-хромосомы — метацентрические; 2,6—12 и 16—20 — субметацентрические, а 4,

5, 13—15, 21, 22 и Y-хромосомы акроцентрические и субacroцентрические.

Идентификация хромосом только по величине и форме встречает большие затруднения: ряд хромосом имеет сходные размеры. Однако в последнее время разработаны новые методики для анализа хромосом: использование флюоресцентных красителей, окрашивание хромосом после специальной обработки краской Гимзы (названной так по имени автора) и применение других красителей. Этими методами установлена четкая дифференцировка хромосом человека по их длине на красящиеся специальными методами и не красящиеся полосы. Рисунок этих полос строго специфичен, индивидуален для каждой пары хромосом (рис. 2.8). Умение точно дифференцировать хро-

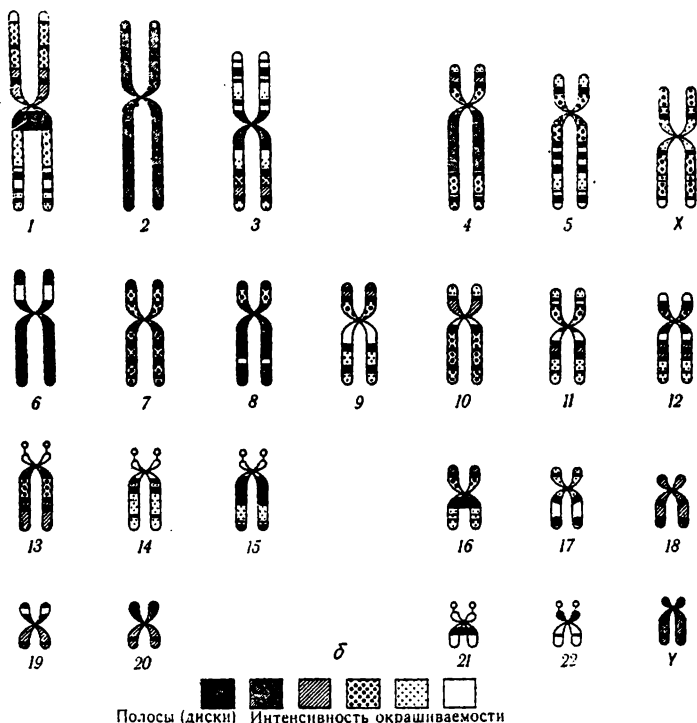


Рис. 2.8. Дифференцировка по длине хромосом при окрашивании по методу Гимзы:

а — метафазная пластинка; б — идиограмма

сомы имеет большое значение для медицинской генетики, так как позволяет точно установить характер нарушений в карiotипе пациента (см. гл. 5).

Постоянство числа, индивидуальность и сложность строения, авторепродукция и непрерывность в последовательных генерациях клеток говорят о большой биологической роли хромосом. Действительно хромосомы являются носителями наследственной информации (см. гл. 4).

Выяснено, что наследственная информация дискретна, ее составляют многочисленные гены, расположенные вдоль хромосом в линейном порядке. Каждый ген занимает постоянное, определенное место (*локус*) в определенной хромосоме.

Гомологичные хромосомы имеют один и тот же набор генетических локусов, поэтому они взаимозаменяемы. Негомологичные хромосомы имеют различные наборы генетических локусов, поэтому взаимозаменяемы. Генетическая информация, необходимая для развития организма, содержится только в полном комплекте всех негомологичных хромосом (т. е. в полном гаплоидном наборе хромосом).

Клетка как открытая система. Характерные для всех живых систем потоки вещества, энергии и информации связаны прежде всего с обменом веществ, который представляет собой единство ассимиляции и диссимиляции. Ассимиляция — процесс «уподобления» веществ, поступающих в клетку, специфическим веществам, характерным для данной клетки.

Ассимиляция — эндотермический процесс, т. е. процесс, требующий затраты энергии. Источником ее являются ранее синтезированные вещества, находящиеся в клетке. Они подвергаются распаду в процессе диссимиляции.

Диссимиляция представляет собой экзотермический процесс, т. е. процесс освобождения энергии за счет распада веществ клетки. Вещества, образующиеся при диссимиляции, также подвергаются дальнейшим преобразованиям.

Новейшими исследованиями, прове-

денными с использованием метода меченых атомов, установлено, что синтез веществ в клетках происходит за счет метаболического фонда, который включает: 1) продукты переваренной пищи, 2) продукты диссимиляции, образующиеся в клетках. Поток веществ в клетке поддерживает более или менее стабильный химический состав ее протоплазмы, включающий в себя неорганические и органические соединения. В пищеварительном тракте пища переводится в смесь низкомолекулярных органических веществ: аминокислот, нуклеотидов, углеводов — неспецифичных для всей живой природы. В таком виде они и поступают в клетку. Здесь из метаболического фонда, благодаря потоку информации, заложенному в нуклеиновых кислотах, воспроизводятся и поддерживаются специфические структуры. Но воспроизведение структур требует затраты энергии.

Организация потока энергии. Все функции, выполняемые клеткой, требуют затрат энергии, которая освобождается в процессе диссимиляции. Процесс диссимиляции, или энергетического обмена, можно разделить на два этапа: бескислородный и кислородный. В клетку поступают продукты расщепления сложных веществ пищи — углеводов, жиров и белков: моносахариды, глицерин, жирные кислоты, аминокислоты.

На первом, анаэробном, этапе, который завершает энергетический обмен у организмов, живущих в отсутствие кислорода, происходит распад органических соединений с разрывом молекул между углеродными атомами и отщеплением атомов водорода. В бескислородном этапе диссимиляции (или, как его называют иначе, гликолизе) участвует более 10 ферментов, сосредоточенных в цитоплазме. Эти ферменты не только ускоряют все химические реакции, но и обеспечивают последовательность, плавность экзотермических процессов.

Как известно, единицей энергии в клетке, своеобразной энергетической «валютой» ее является молекула АТФ. Она накапливает энергию, свободно

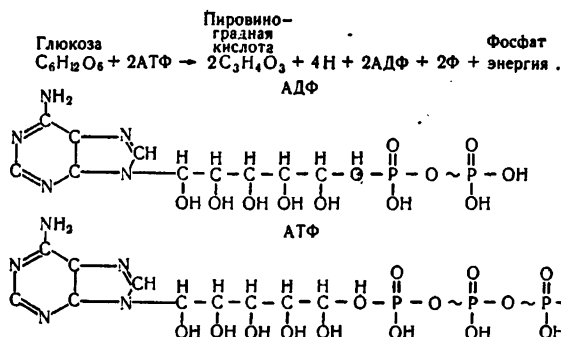
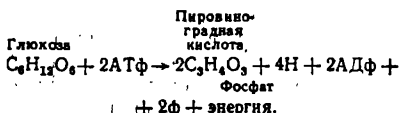


Рис. 2.9. Строение молекул АТФ и АДФ. В молекуле АТФ содержатся три фосфатные группы. При отщеплении одной из них освобождается энергия

перемещается в клетке и отдельными порциями легко отдает энергию процессам, которые в ней нуждаются. АТФ образуется в результате присоединения к АДФ третьей фосфатной группы и представляет собой нуклеотид, состоящий из аденина, рибозы и трех молекул ортофосфорной кислоты (рис. 2.9). АТФ и другие соединения, богатые энергией в биологически утилизируемой форме, называются *макроэргическими*. Отщепление конечного фосфата АТФ, превращающего его в АДФ, сопровождается выделением большого количества энергии: 33 кДж (8 ккал) вместо 12 кДж (3 ккал), выделяемых при разрыве обычных химических связей. Такая связь получила название макроэргической. Отщепление двух конечных фосфатов, переводящее АТФ в АМФ (аденозинмонофосфат), дает 66 кДж (16 ккал).

Реакция отщепления конечных фосфатов обратима. Суммарно реакцию анаэробного этапа можно записать так:



Как видно, для «запуска» процесса требуется энергия, содержащаяся в 2 молекулах АТФ. В результате же гликолиза выделяется энергия, часть

которой утилизируется, давая 4 молекулы АТФ, так что суммарный энергетический выход гликолиза составляет 2 молекулы АТФ. На втором, аэробном этапе пировиноградная кислота, образующаяся при этом, еще заключает в себе значительную часть энергии. Полное извлечение энергии из молекул глюкозы завершается в ходе так называемого цикла лимонной кислоты, или *цикла Кребса*. В этот цикл входит более 10 последовательных реакций, в результате чего отщепляются все атомы водорода, первоначально принадлежавшие глюкозе, и выделяется энергия ее химических связей. Цикл Кребса протекает в митохондриях.

Реакции отщепления водорода, так называемые *реакции дегидрогенизации*, происходят при участии специальных ферментов — дегидрогеназ. Эти реакции могут протекать при наличии веществ, присоединяющих атомы водорода (*акцепторы водорода*). Конечным акцептором водорода являются атомы кислорода. В цикле Кребса первым акцептором водорода служит НАДФ (никотинамидадениндинуклеотидфосфат). Этот акцептор водорода образуется в клетке из витамина группы В — ниацина. НАДФ передает водород флавопротеиду, который также является производным витамина группы В — рибофлавина. Последний передает водород на красные железосодержащие пигменты цитохромы. Атомы

кислорода получают водород непосредственно от цитохромов, образуя воду.

Процесс взаимодействия водорода с акцепторами можно изобразить так: $24\text{H} + 12 \text{ акцепторов} \rightarrow 12\text{H}_2$, акцепторов. Из 24 атомов водорода 4 отщепляются в процессе гликолиза (анаэробный этап), а 20 — в цикле Кребса. Цикл Кребса играет основную роль в энергетическом обмене клетки. Реакцию утилизации полученной энергии можно записать так: $12\text{H}_2 \text{ акцепторов} + 6\text{O}_2 \rightarrow 12\text{H}_2\text{O} + 12 \text{ акцепторов} + \text{энергия} + 36 \text{ АДФ} + 36\text{Ф} \rightarrow 36\text{АТФ}$. Если учесть еще 2 молекулы АТФ, образовавшиеся в процессе гликолиза, то при окислении одной молекулы глюкозы синтезируется 38 молекул АТФ. Таким образом, на синтез АТФ клетка использует 67 % энергии поступающих в нее органических веществ.

Процесс аэробного дыхания может прекратиться в результате отсутствия кислорода (ибо кислород является конечным акцептором водорода), может быть значительно заторможен при недостатке в пище витаминов группы В — ниацина и рибофлавина (уменьшается количество акцептора водорода), недостатке железа (железо входит в состав цитохромов) и гемоглобина — транспорта кислорода в организме. Цианиды образуют прочные соединения с цитохромами, блокируя их, поэтому являются смертельными ядами почти для всех организмов.

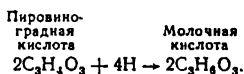
Выше описан весь путь диссимиляции, или катаболизма, которому подвергается глюкоза в организме.

Глюкоза является обычным субстратом для выработки энергии в клетке, но и другие органические соединения также окисляются, нередко минуя ряд начальных этапов описанного процесса окисления. Этап, на котором вещество включается в окислительный цикл, определяется количеством атомов углерода в молекуле этого вещества.

Жирные кислоты содержат в молекулах четное число атомов углерода и распадаются на двууглеродистые фрагменты, которые при этом должны превратиться в уксусную кислоту. В уксусную же кислоту переходят

винный спирт и аминокислоты с 2 атомами углерода. Аминокислоты, молекулы которых содержат 3 атома углерода, превращаются в пировиноградную кислоту. Пировиноградная кислота обычно превращается в уксусную с отщеплением еще одного атома углерода. Затем уксусная кислота используется в цикле Кребса.

У высокоорганизованных животных гликолиз является обязательным дополнительным источником энергии к тому, который связан с аэриозом. Во всех случаях интенсивной работы мышцы вырабатывают энергию анаэробным путем. При этом пировиноградная кислота превращается в молочную:



Небольшие количества молочной кислоты, быстро окисляясь до H_2O и CO_2 с освобождением энергии, способствуют усилению мышечной деятельности, поэтому мышцы работают особенно хорошо после короткой «разминки». Большие же количества молочной кислоты, которые накапливаются при чрезмерной работе мышц, вызывают чувство усталости, так как вредно действуют на клетку, и характеризуют кислородную задолженность.

В растительных клетках поток энергии связан с фотосинтезом, в процессе которого солнечная энергия преобразуется в энергию химических связей органических веществ.

Организация потока информации. Определенная организация в живом связана с хранением и потоком информации в сменяющихся поколениях клеток и организмов. В клетке в этом потоке последовательно участвуют ДНК хромосом ядра, молекулы информационной РНК, переносящие ее в цитоплазму, далее — рибосомы (и полирибосомы), транспортная РНК и ферменты активации аминокислот. Наконец, синтезируются белки, обладающие определенными структурами и функциями.

Главенствующая роль в хранении и потоке информации принадлежит нук-

лениновым кислотам. Нуклеиновые кислоты открыты И. Мишером (1844—1895) еще в 1870 г., однако их огромная биологическая роль стала ясна лишь в последние десятилетия. Нуклеиновые кислоты обеспечивают процессы синтеза белка, а этим в свою очередь определяются характер обмена веществ, закономерности роста и развития, явления наследственности и изменчивости. Нарушения в структуре нуклеиновых кислот влекут за собой патологические состояния.

В состав нуклеиновых кислот входят углерод, кислород, водород, азот и фосфор. Известны две группы этих кислот — РНК и ДНК. Они отличаются химическим строением и биологическими свойствами.

Некоторые вирусы содержат только РНК, другие — только ДНК, но клетки бактерий и всех эукариотов содержат нуклеиновые кислоты обоих типов. ДНК и РНК в клетке имеют различную локализацию. ДНК находится преимущественно в ядре, входит в состав хроматина, сосредоточена в хромосомах. В ядре ДНК вступает в соединения с гистонами и протaminaми, образуя нуклеопротеиды. ДНК также входит в состав органоидов цитоплазмы: митохондрий, центросом и пластид. Основные хранители РНК — ядрышки, находящиеся в ядре, и рибосомы, расположенные в цитоплазме. Кроме того, РНК находится в цитоплазматическом матриксе.

Нуклеиновые кислоты представляют собой биополимеры, мономерами которых служат нуклеотиды. В каждый нуклеотид входит молекула фосфорной кислоты, моносахарида (рибозы или дезоксирибозы) и одно из четырех азотистых оснований: аденин (А), гуанин (Г), цитозин (Ц) и тимин (Т) или урацил (У).

РНК содержит моносахарид рибозу ($C_5H_{10}O_5$). В состав ДНК входит моносахарид дезоксирибоза ($C_5H_{10}O_4$). Азотистые основания аденин, гуанин и цитозин могут входить в состав как одной, так и другой кислоты, но тимин входит в состав только ДНК, а урацил — только РНК. Отдельные нуклеотиды при полимеризации соеди-

няются между собой остатками фосфорной кислоты. При нарастании количества нуклеотидов получаются ди-, три-, тетра-, пента-, гекса-... полинуклеотиды, молекулы которых образуются десятками, сотнями и тысячами нуклеотидов. Их относительная молекулярная масса достигает 1 500 000 — 2 000 000 и более. Нуклеотиды могут располагаться в любой последовательности, что обеспечивает большее разнообразие соединений этого класса.

Основная биологическая функция ДНК заключается в хранении, постоянном самовозобновлении, самовоспроизведении (репликации) и передаче генетической (наследственной) информации в клетке.

Биологическая роль РНК связана преимущественно с синтезом белка, т. е. с реализацией наследственной информации. Именно РНК является посредником между ДНК и строящейся в клетке белковой молекулой, о чем подробно сказано ниже.

ДНК. Способность ДНК к авторепродукции и способность ее быть носителем наследственной информации связаны с особенностью ее строения. С помощью рентгеноструктурного анализа показано, что молекула ДНК состоит из двух спирально закрученных нитей (рис. 2.10).

Азотистое основание одной нити ДНК связано водородным «мостиком» с основанием другой, причем так, что аденин может быть связан только с тиминном, а цитозин — только с гуанином. Они комплементарны (дополнительны) друг другу. Отсюда следует, что порядок расположения оснований одной цепи определяет порядок их в другой. Именно на этом основано свойство ДНК, объясняющее ее важную биологическую роль: способность к самовоспроизведению, т. е. к авторепродукции. Авторепродукция молекул ДНК происходит под воздействием фермента полимеразы. Предполагается, что при этом комплементарные цепи молекул ДНК раскручиваются и расходятся. Затем каждая из них начинает синтезировать новую. Поскольку каждое из



оснований в нуклеотидах может присоединить другой нуклеотид только строго определенного строения, происходит точное воспроизведение материнской молекулы. Образуются две идентичные биоспирали, в каждой из которых одна цепочка — прежняя, другая — новая. Такой способ синтеза получил название *полуконсервативного*. Он подтвержден рядом экспериментальных исследований, в том числе с использованием меченых атомов.

При делении клетки удвоение молекул ДНК происходит таким образом, что новые молекулы имеют ту же структуру, что и исходные. Этим объясняется передача наследственной информации от клетки, из поколения в поколение.

Как показано ниже, в многообразных комбинациях нуклеотидных нитей ДНК закодирована программа синтеза множества белков. Место каждой аминокислоты в полипептидной цепи кодируется нуклеотидами молекулы ДНК (триплет или кодон).

ДНК каждого вида организмов отличаются большим постоянством и видовой специфичностью. Из сказанного выше ясно, что, поскольку ДНК представляет собой комплементарную двухцепочечную структуру, отношение Аденин + Гуанин равно единице. Однако

Тимин + Цитозин равно единице. Однако отношение $\frac{\text{Аденин} + \text{Тимин}}{\text{Гуанин} + \text{Цитозин}}$ у разных видов оказывается различным, так как одни виды имеют больше пар Аденин + Тимин, но меньше пар Цитозин + Гуанин, а другие — наоборот.

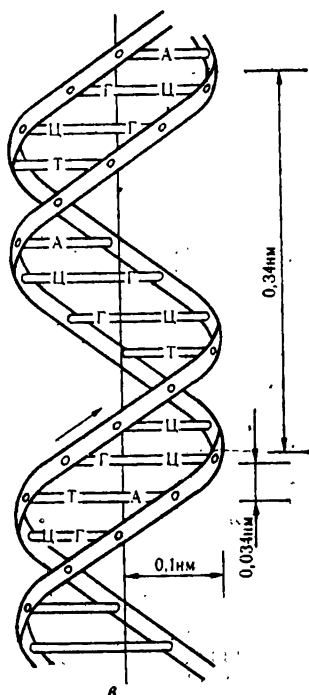


Рис. 2.10. Схема строения нуклеиновых кислот:

а — молекула РНК (выделен один нуклеотид); б — молекула ДНК; в — модель молекулы ДНК по Уотсону и Крику. Буквами обозначены азотистые основания (аденин, тимин, гуанин, цитозин)

Так, у одной из бактерий отношение $\frac{A+T}{G+C}$ равно 0,42, а у человека — 1,53. Советским биохимиком А. Н. Белозерским установлено, что отношение

пар азотистых оснований является видовым признаком.

Количество ДНК у прокариот в сотни раз меньше, чем в ядрах клеток эукариот, но у различных видов эукариот оно подвержено значительным колебаниям. Часто организмы с более низкой организацией имеют количество ДНК, значительно превосходящее таковое у более высокоорганизованных видов организмов. Так, в ядрах клеток некоторых растений, рыб и амфибий количество ДНК в десятки раз больше, чем у человека.

Оказалось, что ДНК эукариотных клеток неоднородна и может быть подразделена на 3 класса: класс частот повторяющихся последовательностей нуклеотидов, встречающихся в геноме (совокупность генов в хромосомах ядра клетки) до 10^6 раз; класс умеренно повторяющихся последовательностей, встречающихся в геноме 10^2 — 10^3 раз; класс уникальных участков, т. е. участков ДНК с неповторяющимся сочетанием нуклеотидов. В ядре клетки количество ДНК каждого класса неодинаково. Так, у мыши к первому классу относится около 10 % общего количества ДНК, ко второму классу — около 15 %, остальные 75 % ДНК обладают уникальными участками. Такими являются большинство генов. Сходное соотношение количества ДНК трех классов и у других организмов.

ДНК с часто повторяющимися последовательностями нуклеотидов не связана с синтезом белка, но может быть разделителем между отдельными генами, а также выполнять другие функции. Класс умеренно повторяющихся последовательностей включает разнообразны гены, в том числе гены синтеза транспортных РНК, белков, входящих в состав рибосом и хроматина. Последние повторяются до 400 раз.

РНК не имеет двойной спирали и построена подобно одной из цепей ДНК. Если содержание ДНК в клетке характеризуется постоянством, то содержание РНК сильно колеблется, особенно много ее в клетках с интенсивным синтезом белка.

Различают три вида РНК: рибосо-

мальную, информационную и транспортную. *Рибосомальная (рРНК)* обладает наиболее крупными молекулами, включающими в себя до 3000 — 5000 нуклеотидов. Входит она в состав рибосом. Из общей массы РНК клетки на ее долю приходится до 90 %. Из рибосомальной РНК построен структурный каркас рибосомы, ей принадлежит важная роль в инициации, окончании синтеза и отщеплении готовых молекул белка от рибосом.

Информационная (иРНК) получила свое название благодаря тому, что она несет в себе генетическую информацию для построения белка. Ее называют еще *матричной*. Термин «матрица» заимствован из техники. Это шаблон, по которому изготавливается какой-либо предмет. Например, форма букв в типографской матрице оттискивается на бумаге. Матричная РНК является шаблоном, на котором строятся полипептиды, в соответствии с заложенной в ней генетической информацией. Молекула иРНК состоит из триплетов (*кодонов*). Каждой аминокислоте соответствует свой особый кодон. В молекулы информационной РНК входит от 300 до 3000 нуклеотидов, относительно молекулярная масса ее от нескольких сотен тысяч до 2000 000. В общей массе РНК она составляет 0,5—1 %.

Информационная РНК существует в двух фракциях: в виде зрелой иРНК и в виде ее предшественника (см. ниже). Обе фракции растворены в цитоплазме, где и происходит созревание. Зрелые молекулы иРНК прикрепляются к рибосомам, в которых начинается считывание информации. Однако оказалось, что иногда в клетках может накапливаться зрелая информационная РНК, связанная с белком. Такой нуклеопротеидный комплекс, получивший название *информосомы*, открыл академик А. С. Спирин. Информосомы находятся в цитоплазме и могут быть прикрепленными к рибосомам. Функционировать иРНК, заключенная в информосомах, начинает только после сбрасывания белка. Толчком к этому служат изменения в физиологическом состоянии клетки. Так, в созревающем овоците иРНК может накапливаться

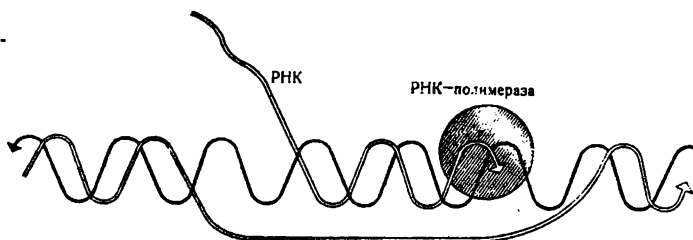


Рис. 2.11. Схема образования молекулы иРНК. Объяснение в тексте

в форме информсом, а функционировать начинает после оплодотворения яйцеклетки.

Молекулы *транспортной (тРНК)* наиболее короткие: состоят из 70 — 100 нуклеотидов и имеют наиболее низкую относительную молекулярную массу. тРНК находится в цитоплазме. Из общей массы РНК клетки она составляет около 10 %. Ее функция — транспорт аминокислот к рибосомам. РНК «подбирает» в цитоплазме определенные аминокислоты и «подвозит» их рибосомам. Для каждой аминокислоты существует свой тип тРНК. На одном из концов молекулы тРНК имеется участок, к которому прикрепляется определенная аминокислота, на другом конце — участок, в котором располагается триплет свободных азотистых оснований (*антикодон*). При комплементарном совпадении антикодона тРНК с триплетом информационной РНК аминокислота занимает определенное место в строящейся белковой молекуле.

Биосинтез белка. Одним из центральных процессов метаболизма клетки, связанных с потоком вещества, энергии и информации, является синтез белка — формирование сложной молекулы белка-полимера из аминокислот-мономеров. Процесс этот протекает по схеме ДНК → РНК → белок. Информация, содержащаяся в ДНК, передается синтезируемому белку через РНК. Участок ДНК, содержащий информацию о структуре какого-либо одного белка, принято называть *геном*.

Считывание наследственной информации с генов регулируется белками.

Гистоны не только обеспечивают структурную организацию хроматина, но и являются репрессорами, так как препятствуют считыванию генетической информации. Начало считывания генетической информации связано с освобождением определенного участка на цепи ДНК (гена) от гистонов. Этот процесс осуществляется следующим образом. Негистоновые хромосомные белки могут узнавать определенные гены и прикрепляться к ним. В прикрепившихся молекулах белка осуществляется фосфорилирование и они приобретают отрицательный заряд, благодаря чему вступают в соединения с положительно заряженными гистонами и сползают с нити ДНК. Освободившийся от гистонов ген дерепрессируется, и с него начинается считывание наследственной информации (рис. 2.11). Негистоновые белки обладают способностью распознавать гены, и этим обеспечивается синтез необходимых в данный момент белков.

Транскрипция. Установлено, что РНК синтезируется в ядре клетки на одной из цепочек ДНК свободных нуклеотидов. Существовало мнение, что иРНК комплементарна строению ДНК, которая служит матрицей. Однако в настоящее время выяснилось, что комплементарной ДНК является только молекула — предшественница информационной РНК (про-иРНК). Процесс переписывания информации с молекулы ДНК на молекулу про-иРНК называется транскрипцией (лат. *transcriptio* — переписывание). Синтез молекул про-иРНК осуществляется под действием специального фермента — РНК-полимеразы. Этот фермент

передвигается вдоль молекулы ДНК от одного конца к другому, удерживая на себе нуклеотиды и растущую про-иРНК. Последовательность оснований в образующейся молекуле про-иРНК точно отражает порядок чередования оснований в ДНК. Однако молекула про-иРНК гораздо крупнее зрелой иРНК.

В процессе созревания информационной РНК у бактерий происходит отщепление концов молекул, а у эукариот и некоторых вирусов, паразитирующих у животных, дело происходит сложнее. Оказалось, что молекула про-иРНК содержит в себе ряд инертных участков (*интронов*). В процессе созревания иРНК специальные ферменты вырезают интроны и сшивают оставшиеся участки. Поэтому последовательность нуклеотидов в созревшей иРНК не является полностью комплементарной нуклеотидам ДНК. В информационной РНК рядом могут стоять нуклеотиды, комплементарные которым нуклеотиды в ДНК находятся друг от друга на значительном расстоянии. Процессы, связанные с созреванием информационной РНК, называются процессингом. Осуществляются они в ядре и во время перехода иРНК из ядра в цитоплазму.

Генетический код — это система расположения нуклеотидов в молекуле ДНК, контролирующая последовательность расположения аминокислот в молекуле белка. Очевидно, что каждое азотистое основание, входящее в состав молекулы ДНК, не может обусловить участие в белковом синтезе одной из аминокислот. Ведь таких оснований всего 4, а в состав белковых молекул входит минимум 20 различных аминокислот. Следовательно, использование в белковом синтезе всех известных аминокислот возможно лишь при наличии определенного сочетания единиц информации. Таким сочетанием являются системы трех азотистых оснований, т. е. триплетный код. Группа оснований, которая кодирует одну аминокислоту, получила название *кодона*. Четыре основания в комбинациях по 3, т. е. 4^3 , дает 64 разных кодона. В молекуле ДНК каждый

нуклеотид входит лишь в какой-либо один кодон. Поэтому код ДНК *неперекрывающийся*. Кодоны располагаются друг за другом без перерыва. Так как кодонов возможно 64, то одни и те же аминокислоты могут кодироваться различными триплетами (кодонами-синонимами). Такой код называют *вырожденным*, или *избыточным*. Дублирующие триплеты отличаются по третьему нуклеотиду.

Последовательность триплетов определяет порядок расположения аминокислот в молекуле белка, т. е. имеет место *коллинеарность*. Иными словами, коллинеарность — свойство, осуществляющее такую последовательность аминокислот в белке, в какой соответствующие кодоны расположены в гене. Это означает, что положение каждой аминокислоты в полипептидной цепи зависит от особого участка гена. Генетический код считается коллинеарным, если кодоны нуклеиновых кислот и соответствующие им аминокислоты в белке расположены в одинаковом линейном порядке. Поскольку перенос информации с ДНК на белок осуществляется информационной РНК, кодоны каждой из аминокислот обозначаются в соответствии с нуклеотидным составом и РНК. Установлены кодоны для всех 20 аминокислот (табл. 3).

Оказалось, что есть аминокислоты, имеющие по 6 кодонов, и 5 аминокислот, каждая из которых кодируется 4 различными кодонами (например, аминокислота аланин, кодирующаяся триплетами ГЦУ, ГЦЦ, ГЦА, ГЦГ). Наряду с ними есть аминокислоты, кодирующиеся тремя и двумя триплетами и только две аминокислоты — одним триплетом азотистых оснований. Кроме того, существует мнение, что некоторые триплеты (УАА, УАГ, УГА) не кодируют аминокислоты, а являются своеобразными «точками» (терминаторами) в процессе считывания информации. Если процесс синтеза доходит до такой «точки» в молекуле РНК, синтез данной полипептидной цепи прекращается. После «точки» начинает синтезироваться новая молекула белка.

**3. Кодоны информационной РНК,
соответствующие 20 аминокислотам**

Основание кодонов					
первое	второе	третье			
		У	Ц	А	Г
У	У	Фен	Фен	Лей	Лей
	Ц	Сер	Сер	Сер	Сер
	А	Тир	Тир	Нонсенс	Нонсенс
Ц	Г	Цис	Цис	Нонсенс	Три
	У	Лей	Лей	Лей	Лей
	Ц	Про	Про	Про	Про
А	Г	Гис	Гис	ГлуNH ₂	ГлуNH ₂
	У	Арг	Арг	Арг	Арг
	Ц	Илей	Илей	Илей	Мет
Г	А	Тре	Тре	Тре	Тре
	Г	АспNH ₂	АспNH ₂	Лиз	Лиз
	У	Сер	Сер	Арг	Арг
	Ц	Вал	Вал	Вал	Вал
	А	Ала	Ала	Ала	Ала
	Г	Асп	Асп	Глу	Глу
	Г	Гли	Гли	Гли	Гли

Процесс считывания информации происходит в одном и том же направлении. Так, если в молекуле иРНК азотистые основания будут располагаться в таком порядке: ААА ЦЦЦ УГУ УЦУ..., то это означает, что закодированы последовательно расположенные следующие аминокислоты: лизин (ААА) пролин (ЦЦЦ), цистин (УГУ), серин (УЦЦ). Именно в этой последовательности они должны располагаться в полипептидной цепи при синтезе белка.

Если в первом триплете иРНК будет утрачен один аденин, то порядок оснований приобретет следующий вид: АА ЦЦЦ УГУ УЦУ... В результате состав всех триплетов изменится. Первый триплет станет не ААА, а ААЦ. Подобный триплет кодирует аспаргиновую аминокислоту, а не лизин, как прежде. Второй триплет станет уже не ЦЦЦ, а ЦЦУ и т. д. В принципе то же происходит при вставке новых оснований. Таким образом, исчезновение или вставка всего лишь одного-двух оснований может нарушить синтез всех молекул белка, закодированных в данной ДНК.

Многочисленными исследованиями установлена удивительная универсальность генетического кода. Он одинаково

проявляет себя в системах, полученных из вирусов, бактерий, водорослей и млекопитающих. Следовательно, он, по-видимому, один во всем органическом мире. Это одно из наиболее убедительных доказательств общности происхождения всей живой природы.

Трансляция. Синтез белка осуществляется в рибосомах. Информация о структуре белка переносится в рибосомы иРНК. Процесс переноса информации и ее реализации в виде синтеза белковых молекул носит название *трансляции* (лат. *translatio* — перенесение). Зрелые молекулы иРНК, попав в цитоплазму, прикрепляются к рибосомам, а затем постепенно протягиваются через тело рибосомы. В каждый момент внутри рибосомы находится незначительный участок иРНК.

Аминокислоты доставляются в рибосомы различными тРНК, которых в клетке несколько десятков. Молекулы тРНК способны выполнять эту функцию потому, что имеют два активных центра. К одному из них прикрепляются молекулы аминокислоты. Прикрепление осуществляется с участием АТФ особыми ферментами (белками-синтетазами), число которых около 20 (как и аминокислот). В результате соединения аминокислот и тРНК образуется комплекс аминоацил-тРНК; аминокислоты при этом активируются. Процесс узнавания аминокислот транспортными РНК получил название рекогниции. Второй активный центр в аминоацил-тРНК состоит из трех нуклеотидов и называется *антикодомом*. Антикодон может взаимодействовать с комплементарным кодоном на молекуле иРНК и передавать соответствующую аминокислоту для синтеза белка. Следовательно, тРНК осуществляет считывание информации с иРНК.

Внутри рибосомы в каждый данный момент находится всего два триплета иРНК. Рибосома движется относительно иРНК только в одном направлении, перемещаясь на один триплет. Синтез белковой молекулы происходит в большой субъединице, где против одного триплета расположен аминоацильный центр, а против другого —

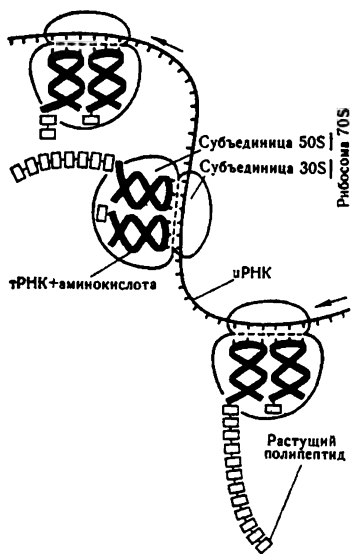


Рис. 2.12. Полирибосома во время белкового синтеза. Объяснение в тексте

пептидильный (участок, где формируются пептидные связи).

Молекула тРНК, несущая первую аминокислоту белковой молекулы, присоединяется к комплементарному ей кодону против аминоацильного центра (первый кодон занят иницирующей синтез группой). Рибосома перемещается на один триплет вперед, и тРНК — в пептидильный центр. К новому кодону рибосомы присоединяется новая тРНК, несущая вторую аминокислоту; она занимает аминоацильный центр. Затем между аминокислотами возникает пептидная связь и образуется дипептид. Одновременно разрушается связь между первой аминокислотой и ее тРНК, которая удаляется, а дипептид становится связанным только со второй тРНК. Рибосома перемещается еще на один триплет. Комплекс вторая тРНК — дипептид перемещается в пептидильный центр, а новый кодон занимает третья тРНК, связанная с третьей аминокислотой. Между второй и третьей аминокислотой образуется пептидная связь. Образовав-

шийся трипептид теряет связь со второй тРНК и оказывается соединенным только с третьей тРНК. Вторая тРНК удаляется, рибосома перемещается вперед, и третья тРНК с полипептидом занимает пептидильный центр. Это происходит до тех пор, пока путем последовательного присоединения аминокислот не будет построена вся полипептидная цепь (рис. 2.12).

Чем длиннее молекула информационной РНК, тем больше информации на ней записано, тем крупнее выстраивающаяся на ней молекула. Готовая полипептидная цепь покидает матрицу. Возможно, что на той же матрице начинается выстраиваться новая белковая молекула. Синтез белка — эндотермический процесс, нуждающийся в затрате энергии. Получение этой энергии связано с циклом АТФ.

Модель молекулярного механизма работы рибосомы в процессе синтеза белка была предложена академиком А. С. Спириным в 1968 г. Он экспериментально показал возможность биосинтеза белка на рибосомах вне клетки.

Синтезированные из аминокислот полипептидные цепи в дальнейшем поступают в комплекс Гольджи, где завершается построение белковой молекулы (последовательно возникают вторичная, третичная, четвертичная структуры; рис. 2.13). Здесь же осуществляется комплексование белковых молекул с углеводами, жирами. Образуются окончательные функционально активные гликолипидопroteinные комплексы, которые включаются в метаболизм в своих клетках либо экскретируются (выводятся) из клеток и с током крови поступают к другим органам, выполняя там специфическую роль, в зависимости от своего строения: ферментативную, регуляторную (например, белковые гормоны). Результатом участия белков в метаболизме является развитие признака или признаков организмов. Весь процесс биосинтеза белка представляется в виде схемы: ДНК → про-иРНК → иРНК → полипептидная цепь → белок → комплексование белков с другими веществами.

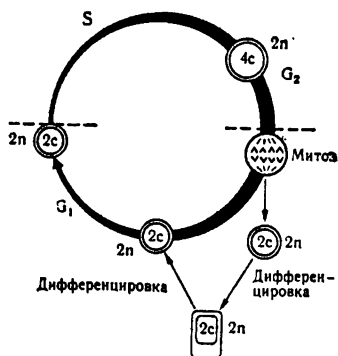


Рис. 2.14. Митотический цикл. Объяснение в тексте

происходит ее онтогенез, получивший название *жизненного цикла клетки*. В ряде случаев он приводит к размножению клеток и передаче потока информации в среде клеточных генераций. С размножением клеток, или *пролиферацией*, связаны рост и обновление многих структур в многоклеточном организме. Как в многоклеточном организме, так и у одноклеточных существ клетки размножаются путем деления. При размножении клеток осуществляются механизмы, лежащие в основе наследования свойств и передачи потока информации также на организменном уровне.

Митотический цикл. Молодые клетки, образовавшиеся после деления, не могут немедленно приступить к новому клеточному делению. В них обязательно должны произойти важные процессы: увеличение объема, восстановление структурных компонентов ядра и цитоплазмы, связанных с синтезом белка и нуклеиновых кислот.

Совокупность процессов, происходящих в клетке от одного деления до следующего и заканчивающихся образованием двух клеток новой генерации, называется митотическим циклом. Различают четыре периода этого цикла (рис. 2.14): пресинтетический (или постмитотический), синтетический, постсинтетический (или премитотический) и митоз.

Пресинтетический период (G_1) следует непосредственно за делением.

В это время синтез ДНК еще не происходит, но накапливаются РНК и белок, необходимые для образования клеточных структур. Это наиболее длительная фаза; в готовящихся к делению клетках она продолжается от 10 ч до нескольких суток.

Второй период — **синтетический (S)** характеризуется синтезом ДНК и редупликацией хромосомных структур, поэтому к концу его содержание ДНК удваивается. Происходит также синтез РНК и белка. Продолжительность этой фазы 6—10 ч.

В следующий, **постсинтетический период (G_2)**, ДНК уже не синтезируется, но происходит накопление энергии и продолжается синтез РНК и белков, преимущественно ядерных. Эта фаза длится 3—4 ч. Наконец, наступает деление ядра клетки — **митоз** (гр. *mitos* — нить), или **кариокинез** (гр. *karyon* — ядро, *kinesis* — движение). Термины «митоз» и «кариокинез» — синонимы.

Если количество ДНК в гаплоидном наборе хромосом (n) обозначить как C , то после деления клетки диплоидный набор хромосом ($2n$) содержит $2C$ ДНК. В пресинтетический период (G_1) неизменным сохраняется то же количество ДНК, но в синтетический период (S) количество ДНК удваивается, и тогда, когда клетка переходит к постсинтетическому периоду (G_2), диплоидный набор хромосом ($2n$) содержит уже $4C$ ДНК. В это время каждая из хромосом редуплицирована и состоит из двух нитей (хроматид). Постсинтетический период и период митоза характеризуются сохранением того же набора хромосом ($2n$) и того же количества ДНК ($4C$). В результате митоза каждая дочерняя клетка содержит $2n$ хромосом и $2C$ ДНК.

Три периода митотического цикла (G_1 , S , G_2); во время которых происходит подготовка клетки к делению, объединяются под названием **интерфазы**.

В ряде случаев клетки, образовавшиеся в результате деления, могут начать подготовку к следующему делению. Так происходит в эмбриональных и других быстро размножающихся тканях. При этом митотический цикл

клетки совпадает со всем периодом ее существования, т. е. жизненным циклом клетки. Если же клетки приобретают специализацию, начинают дифференцироваться, то пресинтетический период удлиняется. Для клеток каждого типа тканей устанавливается определенная продолжительность периода G_1 . В высокоспециализированных клетках, таких, как нервные, период G_1 продолжается в течение всей жизни организма. Другими словами, они все время находятся в пресинтетическом периоде и никогда не делятся. Однако некоторые дифференцированные клетки (эпителиальная, соединительнотканная) при определенных условиях из периода G_1 переходят к следующим периодам митотического цикла. У таких клеток жизненный цикл продолжительно митотического.

Деление клетки. Деление клетки включает два этапа: деление ядра — митоз и деление цитоплазмы — цитокнез.

Митоз — сложное деление ядра клетки, биологическое значение которого заключается в точном идентичном распределении дочерних хромосом с содержащейся в них генетической информацией между ядрами дочерних клеток. В результате этого деления ядра дочерних клеток имеют набор хромосом, по количеству и качеству идентичный таковому материнской клетки. Хромосомы — основной субстрат наследственности, они — та единственная структура, для которой доказана самостоятельная способность к редупликации. Все другие органоиды клетки, способные к редупликации, осуществляют ее под контролем ядра. В связи с этим важно сохранить постоянство числа хромосом и равномерно распределить их между дочерними клетками, что и достигается всем механизмом митоза. Такой способ деления в клетках растений был открыт в 1874 г. русским ботаником И. Д. Чистяковым (1843—1877), а в клетках животных — в 1878 г. русским гистологом П. И. Перемежко (1833—1894). Детальные исследования по делению клеток были выполнены несколько позже на растительных объектах Э. Страсбургером

(1844—1912) и на клетках животных — В. Флеммингом.

В процессе митоза (рис. 2.15) последовательно протекает пять фаз: профаза, прометафаза, метафаза, анафаза и телофаза. Эти фазы, непосредственно следующие друг за другом, связаны незаметными переходами. Каждая предыдущая обуславливает переход к последующей.

В клетке, вступающей в деление, хромосомы приобретают вид клубка из множества тонких, слабо спирализованных нитей. В это время каждая хромосома состоит из двух сестринских хроматид. Образование хроматид происходит по матричному принципу в S-период митотического цикла как следствие репликации ДНК.

В самом начале *профазы*, а иногда и до ее наступления центриоль делится на две, и они расходятся к полюсам ядра. Одновременно хромосомы претерпевают процесс скручивания (спирализации), вследствие чего значительно укорачиваются и утолщаются. Хроматиды несколько отходят друг от друга, оставаясь связанными лишь центромерами. Между хроматидами появляется щель. К концу профазы в животных клетках вокруг центриолей образуется лучистая фигура. В большинстве растительных клеток центриолей нет.

К концу профазы ядрышки исчезают, ядерная оболочка под действием ферментов из лизосом растворяется, хромосомы оказываются погруженными в цитоплазму. Одновременно появляется ахроматиновая фигура, которая состоит из нитей, тянувшихся от полюсов клетки (если есть центриоли, то от них). Ахроматиновые нити прикрепляются к центромерам хромосом. Образуется характерная фигура, напоминающая веретено. Электронно-микроскопические исследования показали, что нити веретена — это трубочки, каналы.

В *прометафазе* в центре клетки находится цитоплазма, имеющая незначительную вязкость. Погруженные в нее хромосомы направляются к экватору клетки.

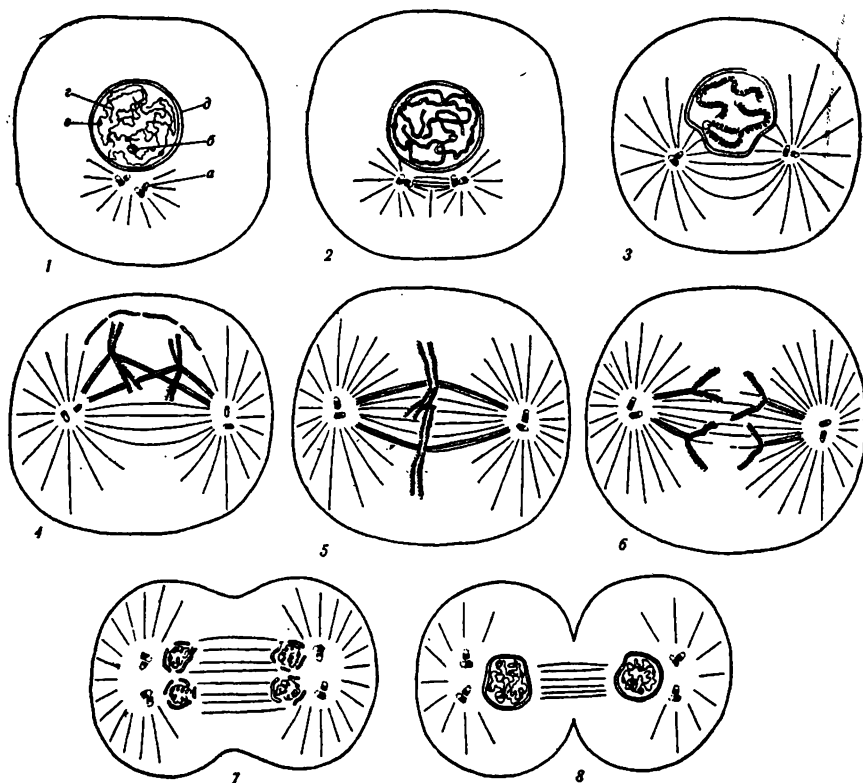


Рис. 2.15. Схема митоза в гипотетической клетке, содержащей две хромосомы. Показан процесс изменения хромосом и клеточного центра: 1—3 — профаза; 4 — прометафаза; 5 — метафаза; 6 — анафаза; 7—8 — телофаза; а — центриоль; б — ядрышко; в — центромера; г — хромосома; д — ядерная оболочка

В **метафазе** хромосомы находятся в упорядоченном состоянии в области экватора. Хорошо видны все хромосомы, благодаря чему изучение картиотипов (подсчет числа, изучение формы хромосом) проводится именно в этой стадии. В это время каждая хромосома состоит из двух хроматид, концы которых разошлись. Поэтому на метафазных пластинках (и идиограммах из метафазных хромосом) хромосомы имеют Х-образную форму. Изучение хромосом проводится именно в этой стадии.

В **анафазе** каждая хромосома продольно расщепляется по всей ее длине, в том числе и в области центромеры,

точнее сказать, происходит расхождение хроматид, которые после этого становятся сестринскими, или дочерними, хромосомами. Они имеют палочкообразную форму, изогнутую в области первичной перетяжки. Нити веретена сокращаются, направляются к полюсам, а за ними начинают расходиться к полюсам и дочерние хромосомы. Расхождение их осуществляется быстро и всех одновременно, как «по команде». Это хорошо показывают кинокадры делящихся клеток. Бурные процессы происходят и в цитоплазме, которая на киноплёнке напоминает кипящую жидкость.

В *телофазе* дочерние хромосомы достигают полюсов. После этого хромосомы деспирализуются, теряют ясные очертания, вокруг них формируются ядерные оболочки. Ядро приобретает строение, сходное с интерфазным материнской клетки. Восстанавливается ядрышко.

Далее происходит *цитокinesis*, т. е. разделение цитоплазмы. В клетках животных этот процесс начинается с образования в экваториальной зоне перетяжки, которая, все более углубляясь, отделяет, наконец, сестринские клетки друг от друга. В клетках растений разделение сестринских клеток начинается во внутренней области материнской клетки. Здесь мелкие пузырьки эндоплазматической сети сливаются, образуя, в конце концов, точную мембрану. Построение целлюлозных клеточных оболочек связано с использованием секретов, накапливающихся в диктиосомах.

Митоз, сочетающийся с задержкой цитокinesis, приводит к образованию многоядерных клеток. Такой процесс наблюдается, например, при размножении простейших путем схизогонии (см. гл. 3). У многоклеточных организмов так образуются синцитии, т. е. ткани, состоящие из протоплазмы, в которой отсутствуют границы между клетками. Такими являются некоторые мышечные ткани и тегумент плоских червей.

Продолжительность каждой из фаз митоза различна — от нескольких минут до сотен часов, что зависит от ряда причин: типа тканей, физиологического состояния организма, внешних факторов (температура, свет, химические вещества). Изучение влияния этих факторов на различные периоды митотического цикла с целью воздействия на него имеет большое практическое значение.

Амитоз — так называемое *прямое деление* ядра клетки. При этом делении морфологически сохраняется интерфазное состояние ядра, хорошо видны ядрышко и ядерная мембрана. Хромосомы не выявляются и равномерного распределения их не происходит. Ядро делится на две относительно

равные части без образования ахроматинного аппарата. На этом деление может закончиться, и возникает двухядерная клетка; иногда перешнуровывается и цитоплазма. Описано амитотическое деление ядер в некоторых дифференцированных тканях, например в скелетной мускулатуре, клетках кожного эпителия, соединительной ткани и некоторых других, а также в патологически измененных клетках. Однако этот способ деления ядра никогда не встречается в клетках, нуждающихся в сохранении полноценной генетической информации, например в оплодотворенных яйцеклетках и клетках нормально развивающихся эмбрионов. Там встречается только митоз. Амитоз не может считаться полноценным способом размножения ядер клеток эукариотов.

Эндомитоз (гр. *endon* — внутри). При эндомитозе после репродукции хромосом деления клетки не происходит. Это приводит к увеличению числа хромосом иногда в десятки раз по сравнению с диплоидным набором, т. е. приводит к возникновению полиплоидных клеток. Эндомитоз встречается в интенсивно функционирующих клетках различных тканей, например в клетках печени.

Политения (гр. *poly* — много). Политения называется воспроизведение в хромосомах тонких структур — хромонем, количество которых может увеличиваться многократно, достигая 1000 и более, но увеличения числа хромосом при этом не происходит. Хромосомы приобретают гигантские размеры. Политения наблюдается в некоторых специализированных клетках, например, в слюнных железах двукрылых. При политении выпадают все фазы митотического цикла, кроме репродукции первичных нитей хромосом. Клетки с политенными хромосомами у дрожжей используются для построения цитологических карт генов в хромосомах (см. гл. 4).

Рост и обновление клеточных комплексов. В сложных многоклеточных организмах растений и животных отдельные органы и ткани характеризуются различной митотической

активностью. Для изучения митотической активности и обновления клеточных комплексов использованы новейшие методы: определение количества ядер, изучение изменения количественного содержания ДНК в ткани, исследование клеточного деления посредством радиоавтографии. Это позволило разделить все ткани на три категории клеточных комплексов: стабильные, растущие и обновляющиеся.

В *стабильных* клеточных комплексах не обнаруживаются митозы и количественное содержание ДНК остается постоянным. К таким клеткам, которые редко делятся (у человека в возрасте старше 7 дней), относятся нейроны. Эти клетки сохраняются на протяжении всей жизни, но в них происходят возрастные изменения.

К числу *растущих* клеточных комплексов относятся такие группы однородных клеток, в которых всегда встречаются отдельные клетки, находящиеся в стадии митоза. Предполагается, что клетки в этих комплексах живут на протяжении всей жизни организма, а за счет вновь образующихся клеток происходит увеличение органа. Из таких клеточных комплексов состоят почки, некоторые железы, мышцы.

Обновляющиеся клеточные комплексы — это группы однородных клеток с большим числом митозов. В таких комплексах число вновь образующихся клеток восполняет такое же число систематически погибающих, например, клетки пищеварительного канала, клетки кожного эпидермиса, ткань семенников и кроветворных органов и др.

Факторы, влияющие на митотическую активность. Отмечен суточный ритм митотической активности. У животных, ведущих ночной образ жизни, в большинстве органов максимум митозов происходит утром, а минимум — в ночное время, у дневных животных максимум — в вечерние часы, а минимум — днем. Это связано как с ритмом активности, так и с изменением факторов внешней (свет, температура) и внутренней среды. К факторам внутренней среды, регулирующим митозы, относятся нейрогуморальные механиз-

мы, осуществляемые нервной системой и гормонами надпочечников, гипофиза, щитовидной и половых желез. Стимулирующее влияние на митозы оказывают также продукты распада тканей. Действие их наиболее заметно сказывается на течении регенерационных процессов.

Старение и гибель клетки. Большинство клеток раньше или позже начинает проявлять признаки старения и погибает. Эти процессы происходят на протяжении всей жизни организма и даже в эмбриональный период.

В стареющих клетках накапливается специальный пигмент «изнашивания», что является следствием ухудшения с возрастом выделения из клетки плохо растворимых веществ. В числе прочих веществ накапливаются липиды. В ряде тканей увеличивается содержание кальция. Происходят и другие изменения химизма клетки. Все это приводит к снижению функциональной активности и всех жизненных проявлений клетки.

Гибель клетки связана с необратимым прекращением процессов жизнедеятельности, но обычно это не одномоментный акт. Внутриклеточные процессы развиваются постепенно и не одновременно в различных органоидах.

После наступления гибели клетки меняется вязкость цитоплазмы (она может разжижаться или уплотняться), происходит коагуляция протоплазмы, митохондрии распадаются на гранулы. Последовательно разрушаются и другие органоиды. В ядре дольше, чем в цитоплазме, не наступают посмертные изменения. Сначала уменьшается его объем, а потом оно начинает подвергаться фрагментации и растворению.

Причина посмертных изменений клетки чаще всего связана с активацией некоторых внутриклеточных ферментов. Под их воздействием в клетке происходит *аутолиз* (гр. *auto* — сам, *lysis* — растворение), т. е. саморазрушение тканей. Вследствие накопления в клетке низкомолекулярных соединений через клеточную мембрану возрастает диффузия воды. Клетка набухает, ее форма и структура меняются.

Глава 3

РАЗМНОЖЕНИЕ

Размножение, или репродукция, — одно из основных свойств, характеризующих жизнь. Под размножением понимается способность организмов производить себе подобных. Явление размножения тесно связано с одной из черт, характеризующих жизнь, — дискретностью. Как известно, целостный организм состоит из дискретных единиц — клеток. Жизнь почти всех клеток/короче жизни особи, поэтому существование каждой особи поддерживается размножением клеток. Каждый вид организмов также дискретен, т. е. состоит из отдельных особей. Каждая из них смертна. Существование вида поддерживается размножением (репродукцией) особей. Следовательно, размножение — необходимое условие существования вида и преемственности последовательных генераций внутри вида. В основе классификации форм размножения лежит тип деления клеток: митотический (бесполое) и мейотический (половое). Формы размножения можно представить в виде следующей схемы:



Деление
Эндогония
Шизогония
Почкование
Спорообразо-
вание

Вегетативное
размножение
Полиэмбрио-
ния
Спорообразо-
вание

Конъюгация
Копуляция

Без оплодо-
творения
С оплодотво-
рением

Бесполое размножение. У одноклеточных эукариот это — деление, в основе которого лежит митоз, у прокариот — разделение нуклеоида, а у многоклеточных организмов — вегетативное (лат. *vegetatio* — расти) размножение, т. е. частями тела или группой соматических клеток.

Бесполое размножение одноклеточных организмов. У одноклеточных растений и животных различают следующие формы бесполого размножения: деление, эндогония, множественное деление (шизогония) и почкование.

Деление характерно для одноклеточных (амебы, жгутиковые, инфузории). Сначала происходит митотическое деление ядра, а затем в цитоплазме возникает все углубляющаяся перетяжка. При этом дочерние клетки получают равное количество н-формации. Органоиды обычно распределяются равномерно. В ряде случаев обнаружено, что делению предшествует их удвоение. После деления дочерние особи растут и, достигнув величины материнского организма, переходят к новому делению.

Эндогония — внутреннее почкование. При образовании двух дочерних особей — эндодиогонии — материнская дает лишь двух потомков (так происходит размножение токсоплазмы), но может быть множественное внутреннее почкование, что приведет к шизогонии.

Шизогония, или множественное деление, — форма размножения, развившаяся из предыдущей. Она тоже встречается у одноклеточных организмов, например у возбудителя малярии — малярийного плазмодия. При шизогонии происходит многократное деление ядра без цитокинеза, а затем и вся цитоплазма разделяется на частички, обособляющиеся вокруг ядер. Из одной клетки образуется много дочерних. Эта форма размножения обычно чередуется с половой.

Почкование заключается в том, что на материнской клетке первоначально образуется небольшой бугорок, содержащий дочернее ядро, или нуклеоид. Почка растет, достигает размеров материнской особи и затем отделяется от нее. Эта форма размножения наблюдается у бактерий, дрожжевых грибов, а из одноклеточных

животных — у сосущих инфузорий.

Спорообразование встречается у животных, относящихся к типу простейших, классу споровиков. Спора — одна из стадий жизненного цикла, служащая для размножения, она состоит из клетки, покрытой оболочкой, защищающей от неблагоприятных условий внешней среды. Некоторые бактерии после полового процесса способны образовывать споры. Споры бактерий служат не для размножения, а для переживания неблагоприятных условий и по своему биологическому значению отличаются от спор простейших и многоклеточных растений.

Вегетативное размножение многоклеточных животных. При вегетативном размножении у многоклеточных животных новый организм образуется из группы клеток, отделяющейся от материнского организма. Вегетативное размножение встречается лишь у наиболее примитивных из многоклеточных животных: губок, некоторых кишечнорастворимых, плоских и кольчатых червей.

У губок и гидры за счет размножения группы клеток на теле образуются *выпячивания (почки)*. В почку входят клетки экто- и энтодермы. У гидры почка постепенно увеличивается, на ней формируются щупальца, и, наконец, она отделяется от материнской особи. Ресничные и кольчатые черви делятся перетяжками на несколько частей; в каждой из них восстанавливаются недостающие органы. Так может образоваться цепочка особей. У некоторых кишечнорастворимых встречается размножение стробилицией, заключающейся в том, что полипоидный организм довольно интенсивно растет и по достижении известных размеров начинает поперечными перетяжками делиться на дочерние особи. В это время полип поднимает столпку тарелок. Образовавшиеся особи — медузы отрываются и начинают самостоятельную жизнь. У многих видов (например, кишечнорастворимых) вегетативная форма размножения чередуется с половой.

Особой формой вегетативного размножения следует признать *полиэм-*

брионию, при которой эмбрион делится на несколько частей, каждая из которых развивается в самостоятельный организм. Полиэмбриония распространена у ос (наездники), ведущих паразитический образ жизни в личиночном состоянии, из млекопитающих — у броненосца. К этой категории явлений относится образование однозиготных близнецов у человека и других млекопитающих.

Половое размножение. Половое размножение характеризуется наличием полового процесса, который заключается обычно в слиянии двух клеток — гамет. Формированию гамет у многоклеточных предшествует особая форма деления клеток — *мейоз*.

В результате мейоза в половых клетках находится не диплоидный, как в соматических клетках, а гаплоидный набор хромосом. Поэтому в жизненном цикле организмов, размножающихся половым способом, имеется две фазы — гаплоидная и диплоидная. Продолжительность этих фаз у различных групп организмов не одинакова: у грибов, мхов и некоторых простейших преобладает гаплоидная, у высших растений и многоклеточных животных — диплоидная. Биологическое значение мейоза описано ниже.

Разнообразные формы полового процесса у одноклеточных организмов можно объединить в две группы: конъюгацию, при которой специальные половые клетки (половые особи) не образуются, и гаметическую копуляцию, когда формируются половые элементы и происходит их попарное слияние.

Конъюгация — своеобразная форма полового процесса, существующая у инфузорий. Инфузории — животные типа простейших. Характерной чертой их является наличие двух ядер: большого — *макронуклеуса* и малого — *микронуклеуса*. Инфузории обычно размножаются делением надвое. При этом микронуклеус делится митотически. При половом процессе — конъюгации — инфузории сближаются попарно, между ними образуется протоплазматический мостик. Одновременно в ядерном аппарате каждого из партне-

ров совершаются сложные процессы: макронуклеус растворяется, а из микронуклеуса в результате ряда перестроек в конце концов формируются стационарное и мигрирующее ядра. Каждое из них содержит гаплоидный набор хромосом. Мигрирующие ядра переходят в цитоплазму партнера. В каждом из них стационарное и мигрирующее ядра сливаются, образуя так называемый *синкарион* (гр. *syn* — вместе, *карион* — ядро), содержащий диплоидный набор хромосом. После ряда сложных перестроек из синкариона формируются обычные макро- и микронуклеусы.

После конъюгации инфузории расходятся; каждая из них сохраняет самостоятельность, но благодаря обмену кариоплазмой наследственная информация каждой особи изменяется, что, как и в других случаях полового процесса, может привести к появлению новых комбинаций свойств и признаков.

Для бактерий характерно размножение почкованием, но обнаружен и половой процесс. У некоторых видов бактерий существуют особи, которые можно назвать женскими (реципиентными) и мужскими (донорскими). Между такими особями периодически осуществляется конъюгация. Она резко отличается от конъюгации инфузорий. У бактерий две особи образуют между собой протоплазматический мостик, через который часть нити ДНК переходит из донорской клетки в реципиентную. Явление конъюгации у бактерий также приводит к комбинационной изменчивости.

Образование гамет и гамети-ческой копуляция. Копуляцией (лат. *copulatio* — совокупление) называется половой процесс у одноклеточных организмов, при котором две особи приобретают половые различия, т. е. превращаются в гаметы и полностью сливаются, образуя зиготу. В процессе эволюции степень различия гамет нарастает. На первом этапе полового размножения гаметы еще не наблюдается морфологической дифференцировки, т. е. имеет место *изогамия*. Примером может служить размножение

раковинной корненожки полистомеллы (*Polystomella*) и жгутиконосца политомы (*Polytoma*). У этих одноклеточных животных ядро делится мейозом, три гаплоидные ядра лизируются, а клетка, приобретая пару жгутиков, становится подвижной изогаметой.

Дальнейшее усложнение процесса связано с дифференцировкой гамет на крупные и мелкие клетки, т. е. появлением *анизогамии* (гр. *anisos* — неравный). Наиболее примитивная форма ее существует у некоторых колониальных жгутиконосцев. У *Pandorina* тогит образуются как большие, так и малые гаметы, причем и те, и другие подвижны. Более того, сливаться попарно могут не только большая гамета с малой, но и малая с малой, однако большая гамета с большой никогда не сливается. Следовательно, у пандорины наряду с появлением анизогамии еще сохраняется изогамия. У другого колониального жгутиконосца *Eudarina elegans* и хламидомонад макро- и микрогаметы еще подвижны, но сливаются лишь разные гаметы, т. е. проявляется исключительно анизогамия.

Наконец, у вольвокса (*Volvox globator*) большая гамета становится неподвижной; она во много раз крупнее мелких подвижных гамет. Такая форма анизогамии, когда гаметы резко различны, получила название *овогамии*. У многоклеточных животных при половом размножении имеет место лишь овогамия.

Развитие гамет у многоклеточных животных происходит в половых железах — *гонадах* (гр. *gonē* — семя). Различают два типа половых клеток: мужские (сперматозооны) и женские (яйцеклетки). Сперматозооны развиваются в семенниках, яйцеклетки — в яичниках.

Если мужские и женские половые клетки развиваются в одной особи, такой организм называется *гермафродитным*. Гермафродитизм свойствен многим животным, стоящим на сравнительно низких ступенях эволюции органического мира: плоским и кольчатым червям, моллюскам. Как патологическое состояние он может встречаться и в других группах животных

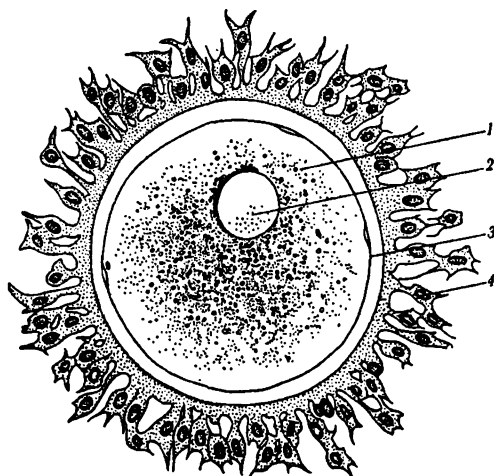


Рис. 3.1. Яйцеклетка млекопитающего:
1 — цитоплазма; 2 — ядро; 3 — оболочка; 4 — фолликулярные клетки

и у человека. У человека это обычно следствие нарушений эмбрионального развития. Описаны случаи и мозаицизма, когда в одних соматических клетках набор хромосом XX, в других — XY.

При естественном гермафродитизме мужские и женские половые железы могут функционировать одновременно на протяжении всей жизни данной особи, например у сосальщиков, ленточных и кольчатых червей. В таких случаях организмы, как правило, имеют ряд приспособлений, препятствующих самооплодотворению.

У некоторых моллюсков половая железа периодически продуцирует то яйцеклетки, то сперматозооны. Это зависит как от возраста особи, так и от условий существования. Например, у устриц это может быть обусловлено преобладанием белкового или углеводного питания.

Половые клетки развиваются из первичных половых клеток, обособляющихся на ранних стадиях зародышевого развития; у аскариды, ракообразных, насекомых и лягушки — уже в процессе дробления, у пресмыкающихся и птиц — на стадии гаструлы, у млекопитающих и челове-

ка — во время раннего органогенеза. Первичные половые клетки имеют ряд морфологических и биохимических особенностей в отличие от соматических клеток. Если у зародыша разрушить первичные половые клетки, то гаметы у него не формируются.

Строение половых клеток (гамет). Гаметы представляют собой высокодифференцированные клетки. В процессе эволюции они приобрели приспособления для выполнения специфических функций. Ядра как мужских, так и женских гамет в равной мере содержат наследственную информацию, необходимую для развития организма. Но другие функции яйцеклетки и сперматозоона различны, поэтому по строению они резко отличаются.

Яйцеклетки неподвижны, имеют шарообразную или слегка вытянутую форму (рис. 3.1). Они содержат все типичные клеточные органеллы, но строение их отличается от такового других клеток, так как приспособлено для реализации возможности развития целого организма. Яйцеклетки значительно крупнее, чем соматические клетки. Внутриклеточная структура цитоплазмы в них специфична для каждого вида животных, чем обеспечиваются видовые (а нередко и индивидуальные) особенности развития. В яйцеклетках содержится ряд веществ, необходимых для развития зародыша. К их числу относится питательный материал (желток). У некоторых видов животных накапливается столько желтка в яйцеклетках, что они могут быть видны невооруженным глазом (икринки рыб и земноводных, яйца рептилий и птиц). Из современных животных наиболее крупные яйца у сельдевой акулы (29 см в диаметре). У птиц яйцом считается то, что в повседневной жизни называется «желтком»; диаметр яйца страуса 10,5 см, курицы — около 3,5 см. Небольшие размеры имеют яйцеклетки животных, у которых развивающийся зародыш полу-

чает питание из материнского организма, например у высших млекопитающих. Диаметр яйцеклетки мыши — 60 мкм, коровы — 100 мкм. Яйцеклетка человека имеет в поперечнике 130—200 мкм.

Яйцеклетки покрыты оболочками, которые выполняют защитную функцию, обеспечивают необходимый тип обмена веществ, у плацентарных млекопитающих служат для внедрения зародыша в стенку матки, а также выполняют и другие функции.

Сперматозооны обладают способностью к движению, чем в известной мере обеспечивается возможность встречи гамет. По внешней морфологии и малому количеству цитоплазмы сперматозооны резко отличаются от всех других клеток, но все основные органоиды в них имеются.

Типичный сперматозоон (рис. 3.2) имеет головку, шейку и хвост. На переднем конце головки расположена акросома, состоящая из видоизмененного комплекса Гольджи. Основную массу головки занимает ядро. В шейке находятся центриоль и спиральная нить, образованная митохондриями.

При исследовании сперматозоонов под электронным микроскопом обнаружено, что протоплазма головки его имеет не коллоидное, а жидкокристаллическое состояние. Этим достигается устойчивость сперматозоонов к неблагоприятным влияниям внешней среды. Например, они в меньшей степени повреждаются ионизирующей радиацией по сравнению с незрелыми половыми клетками.

Размеры сперматозоонов всегда микроскопические. Наиболее крупные они у тритона — около 500 мкм, у домашних животных (собака, бык, лошадь, баран) — от 40 до 75 мкм. Длина сперматозоонов человека колеблется в пределах 52—70 мкм. Все сперматозооны несут одноименный (отрицательный) электрический заряд, что препятствует их склеиванию. Число сперматозоонов, образующихся у животных, колоссально. Например, при половом акте собака выделяет их около 60 млн., баран — до 2 млрд.

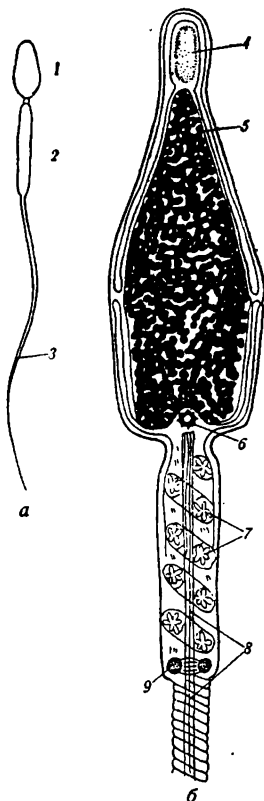


Рис. 3.2. Сперматозоон млекопитающего:
а — общий вид; б — схема строения; 1 — головка; 2 — шейка; 3 — хвост; 4 — акросома; 5 — ядро; 6 — центросома; 7 — митохондриальная спираль; 8 — осевая нить; 9 — центральное кольцо

жеребец около 10 млрд., человек — около 200 млн.

Для некоторых животных характерны атипичные сперматозооны, строение которых весьма разнообразно. Например, у ракообразных они обладают выростами в виде лучей или отростков, у круглых червей имеют форму шаровидных или овальных телец и т. д.

Процесс формирования половых клеток (гамет) известен под общим названием *гаметогенеза*. Он характеризуется рядом весьма важных биологических процессов и протекает несколько по-

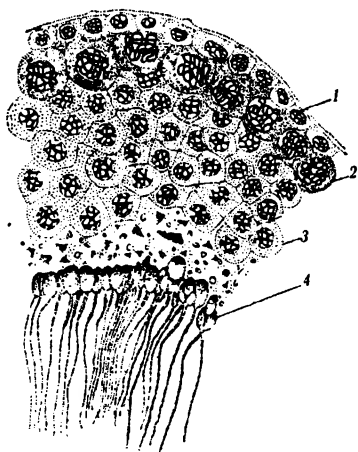


Рис. 3.3. Сперматогенез у морской свинки. Участок поперечного разреза извитого канальца семенника:

1 — сперматогонии; 2 — первичные сперматоциты; 3 — сперматиды; 4 — формирующиеся сперматозооны

разному при созревании сперматозоо-нов (сперматогенез) и яйцеклеток (овогенез).

Гаметогенез. Сперматогенез. Се-менник состоит из многочисленных канальцев. На поперечном разрезе через

каналек (рис. 3.3) видно, что в нем име-ется несколько слоев клеток. Они пред-ставляют собой последовательные ста-дии развития сперматозоонов.

Наружный слой (зона размножения) составляют **сперматогонии** — клетки округлой формы; у них относительно большое ядро и значительное количе-ство цитоплазмы. В период эмбрио-нального развития и после рождения до полового созревания сперматогонии делятся путем митоза, благодаря чему увеличиваются число этих клеток и сам семенник. Период интенсивного деления сперматогоний называется периодом **размножения** (рис. 3.4). После наступления полового зрелости часть сперматогониев также продол-жает делиться митотически и образо-вывать такие же клетки, но некоторые из них перемещаются в следующую зону **роста**, расположенную ближе к просвету канальца. Здесь происходит значительное возрастание размеров клеток за счет увеличения количества цитоплазмы. В этой стадии они назы-ваются **первичными сперматоцитами**.

Третий период развития мужских гамет называется периодом **созрева-ния**. В этот период происходит два быстро наступающих одно вслед за

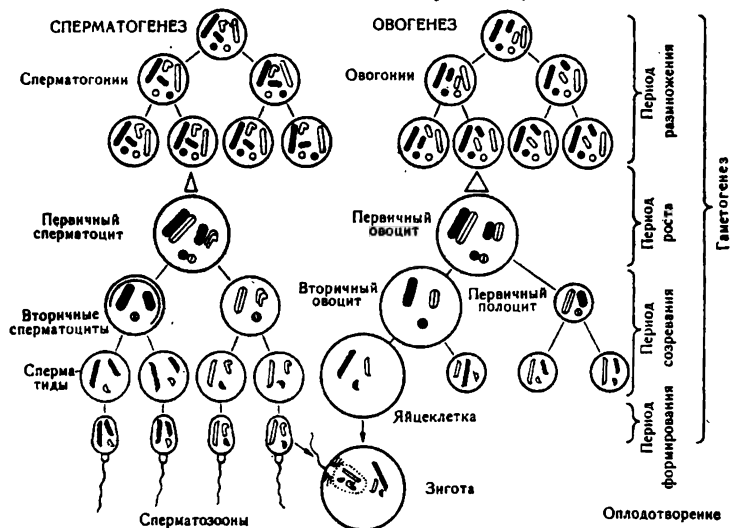


Рис. 3.4. Сперматогенез и овогенез (схемы). Объяснение в тексте

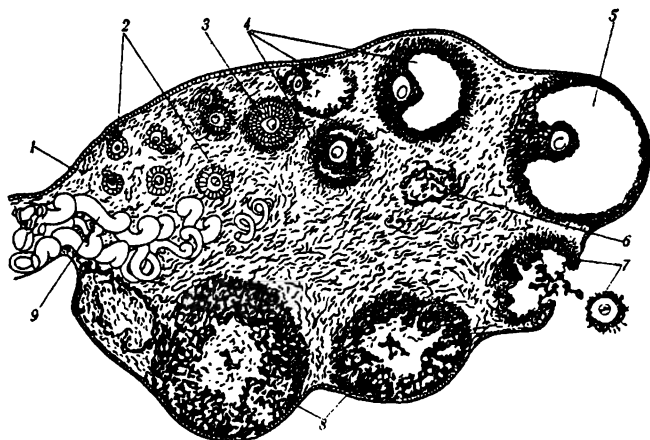


Рис. 3.5. Схема строения яичника млекопитающего. Последовательные стадии созревания фолликулов:

1 — поверхностный эпителий; 2 — первичный фолликул; 3 — вторичный (пузырчатый) фолликул; 4 — образование полости фолликула; 5 — зрелый фолликул (граафов пузырь); 6 — гибнущий фолликул; 7 — выход яйцеклетки; 8 — желтое тело; 9 — сосуды

другим деления. Из каждого первичного сперматоцита сначала образуются два *вторичных сперматоцита*, а затем четыре *сперматиды*, имеющие овальную форму и значительно меньшие размеры. Деление клеток во время периода созревания сопровождается перестройкой хромосомного аппарата (происходит мейоз; см. ниже). Сперматиды перемещаются в зону, ближайшую к просвету канальцев, где из них формируются *сперматозооны*.

У большинства диких животных сперматогенез происходит лишь в определенные периоды года. В промежутках между ними в канальцах семенников содержатся лишь сперматогонии. Но у человека и большинства домашних животных сперматогенез происходит в течение всего года.

Овогенез. Фазы овогенеза сопоставимы с таковыми при сперматогенезе. В этом процессе также имеется период *размножения*, когда интенсивно делятся *овогонии* — мелкие клетки с относительно крупным ядром и небольшим количеством цитоплазмы. У млекопитающих и человека этот период заканчивается еще до рождения. Сформировавшиеся к этому времени *первич-*

ные овоциты сохраняются далее без изменений многие годы. С наступлением половой зрелости периодически отдельные овоциты вступают в период *роста* клетки, увеличиваются, в них накапливаются желток, жир, пигменты. В цитоплазме клетки, в ее органоидах и мембранах происходят сложные морфологические и биохимические преобразования. Каждый овоцит окружается мелкими фолликулярными клетками, обеспечивающими его питание.

Далее наступает период *созревания*, в процессе которого происходят два последовательных деления, связанных с преобразованием хромосомного аппарата (мейоз). Кроме того, эти деления сопровождаются неравномерным разделением цитоплазмы между дочерними клетками. При делении первичного овоцита образуется одна крупная клетка — *вторичный овоцит*, содержащая почти вся цитоплазму, и маленькая клетка, получившая название *первичного полоцита*.

При втором делении созревания цитоплазма снова распределяется неравномерно. Образуется один крупный вторичный овоцит и вторичный полоцит. В это время первичный полоцит

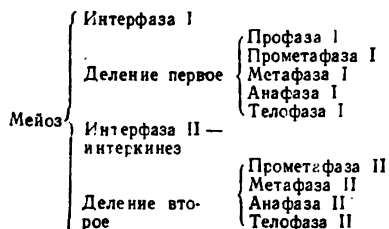
также может разделиться на две клетки. Таким образом, из одного первичного овоцита образуются один вторичный овоцит и три полоцита (редукционные тельца). Далее из вторичного овоцита формируется яйцеклетка, а полоциты рассасываются или сохраняются на поверхности яйца, но не принимают участия в дальнейшем развитии. Неравномерное распределение цитоплазмы обеспечивает яйцеклетке получение значительного количества цитоплазмы и питательных веществ, которые потребуются в будущем для развития зародыша.

У млекопитающих и человека периоды размножения и роста яйцеклеток проходят в фолликулах (рис. 3.5). Зрелый фолликул заполнен жидкостью, внутри него находится яйцеклетка. Во время овуляции стенка фолликула лопается, яйцеклетка попадает в брюшную полость, а затем, как правило, в маточные трубы. Период созревания яйцеклеток протекает в трубах, здесь же происходит оплодотворение.

У многих животных овогенез и созревание яйцеклеток совершаются лишь в определенные сезоны года. У женщин обычно ежемесячно созревает одна яйцеклетка, а за весь период половой зрелости — около 400. Для человека имеет существенное значение тот факт, что первичные овоциты формируются еще до рождения и затем сохраняются всю жизнь и лишь постепенно некоторые из них начинают переходить к созреванию и дают яйцеклетки. Это значит, что различные неблагоприятные факторы, которым подвергается в течение жизни женский организм, могут сказаться на их дальнейшем развитии; ядовитые вещества (в том числе никотин и алкоголь), попадающие в организм, могут проникнуть в овоциты и в дальнейшем вызвать нарушения нормального развития будущего потомства.

Мейоз. Как известно, в ядрах соматических клеток все хромосомы парные, набор хромосом двойной ($2n$), диплоидный. В процессе созревания половых клеток происходит редукционное деление (мейоз) (рис. 3.6), при ко-

тором число хромосом уменьшается, становится одинарным (n), гаплоидным. Мейоз (гр. *meiosis* уменьшение) происходит во время гаметогенеза. Этот процесс совершается во время двух следующих одно за другим делений периода созревания, называемых соответственно *первым* и *вторым мейотическими делениями*. Каждое из этих делений имеет фазы, аналогичные митозу, которые схематично можно изобразить так:



В интерфазе I (по-видимому, еще в период роста) происходит удвоение количества хромосомного материала путем редупликации молекул ДНК.

Из всех фаз наиболее продолжительна и сложна по протекающим в ней процессам профаза I. В ней различают 5 последовательных стадий. *Лептонема* — стадия длинных, тонких, слабо спирализованных хромосом, на которых видны утолщения — хромомеры. *Зигонема* — стадия попарного соединения гомологичных хромосом, при котором хромомеры одной гомологичной хромосомы точно прикладываются к соответствующим хромомерам другой (это явление называется *конъюгацией*, или *синансисом*). *Пахинема* — стадия толстых нитей. Гомологичные хромосомы соединены в пары — *биваленты*. Число бивалентов соответствует гаплоидному набору хромосом. На этой стадии каждая из хромосом, входящих в бивалент, состоит уже из двух хроматид, поэтому каждый бивалент включает в себя четыре хроматиды. В это время конъюгирующие хромосомы переплетаются, что приводит к обмену участками хромосом (происходит так называемый *перекрест*, или *кроссинговер*). *Диплонема* — стадия, когда гомологичные хромосомы начи-

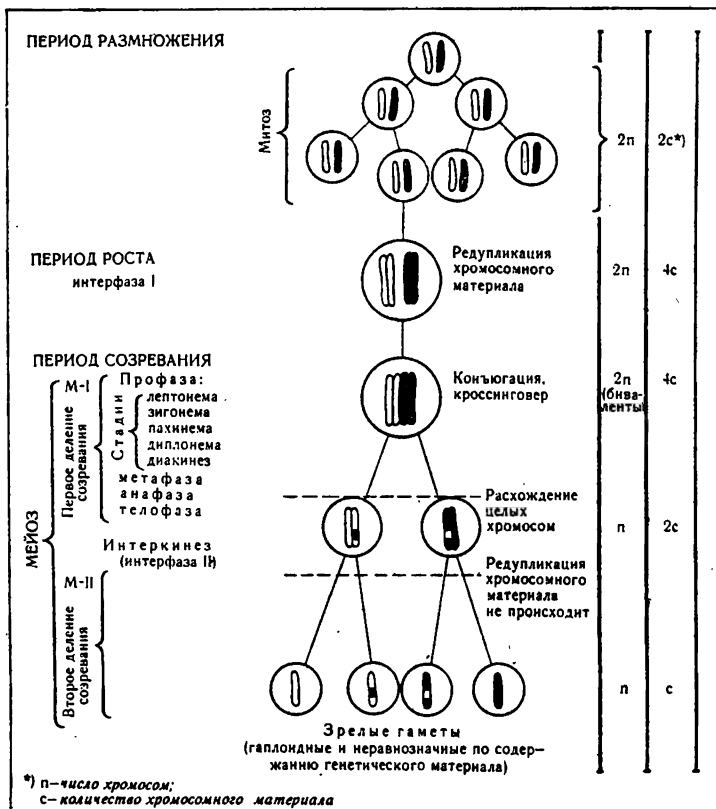


Рис. 3.6. Гаметогенез (схема).

Прослежены изменения одной пары хромосом. Объяснение в тексте

нают отталкиваться друг от друга, но в ряде участков, где происходит кроссинговер, они продолжают быть еще связанными. **Диакинез** — стадия, на которой отталкивание гомологичных хромосом продолжается, но они еще остаются соединенными в биваленты своими концами, образуя характерные фигуры — кольца и кресты (хиазмы). На этой стадии хромосомы максимально спирализованы, укорочены и утолщены. Непосредственно после диакинеза ядерная оболочка растворяется.

В прометафаза I спирализация хромосом достигает наибольшей степени. Они перемещаются в области эквато-

ра. В метафаза I биваленты располагаются в направлении к противоположным полюсам и отталкиваются друг от друга. В анафаза I начинают распадаться к полюсам не хроматиды, а целые гомологичные хромосомы каждой пары, так как в отличие от митоза центромера не делится и хроматиды не разъединяются. Этим первое мейотическое деление принципиально отличается от митоза. Деление заканчивается телофазой I.

Таким образом, во время первого мейотического деления происходит расхождение гомологичных хромосом. В каждой дочерней клетке уже содер-

жится гаплоидное число хромосом, но содержание ДНК еще равно диплоидному их набору. Вслед за короткой интерфазой, во время которой синтез ДНК не происходит, клетки вступают во второе мейотическое деление.

Прометафаза II продолжается недолго. Во время метафазы II хромосомы выстраиваются по экватору, центромеры делятся. В анафазе II сестринские хроматиды направляются к противоположным полюсам. Деление заканчивается телофазой II. После этого деления хроматиды, попавшие в ядра дочерних клеток, называются хромосомами.

Итак, при мейозе гомологичные хромосомы соединяются в пары, затем в конце первого мейотического деления расходятся по одной в дочерние клетки. Во время второго мейотического деления гомологичные хромосомы расщепляются и расходятся в новые дочерние клетки. Следовательно, в результате двух последовательных мейотических делений из одной клетки с диплоидным набором хромосом образуются четыре клетки с гаплоидным набором хромосом. В зрелых гаметах число хромосом и количество ДНК вдвое меньше, чем в соматических клетках.

При образовании как мужских, так и женских половых клеток происходят принципиально одни и те же процессы, хотя в деталях они несколько различаются (см. рис. 3.4).

Очень существенным отличием мейоза при овогенезе является наличие специальной стадии — *диктиотены*, отсутствующей при сперматогенезе. Она наступает вслед за дипломемой. На этой стадии мейоз в овоцитах прерывается на многие годы и переход к диаккинезу наступает лишь при созревании яйцеклетки.

Значение мейотического деления заключается в следующем:

1. Это тот механизм, который обеспечивает поддержание постоянства числа хромосом. Если бы не происходило редукции числа хромосом при гаметогенезе, то из поколения в поколение возрастало бы их число и был бы утрачен один из существенных признаков

каждого вида — постоянство числа хромосом.

2. При мейозе образуется большое количество различных новых комбинаций гомологичных хромосом. Ведь в диплоидном наборе один двойной происхождения: в каждой гомологичной паре одна из хромосом от отца, другая — от матери. При мейозе хромосомы отцовского и материнского происхождения образуют в сперматозоонах и яйцеклетках большое количество новых сочетаний, а именно 2^n , где n — число пар хромосом. Следовательно, у организма, имеющего три пары хромосом, этих сочетаний окажется 2^3 , т. е. 8; у дрозофилы, имеющей 4 пары хромосом, их будет 2^4 , т. е. 16, а у человека — 2^{23} , что составляет 8388608.

3. В процессе кроссинговера (см. гл. 4) также происходит рекомбинация генетического материала. Практически все хромосомы, попадающие в гаметы, имеют участки, происходящие как от первоначально отцовских, так и от первоначально материнских хромосом. Этим достигается еще большая степень перекомбинации наследственного материала. В этом одна из причин изменчивости организмов, дающей материал для отбора.

Осеменение, оплодотворение. Осеменение. Ряд процессов, обуславливающих встречу женских и мужских гамет у животных, называется осеменением. Различают осеменение наружное и внутреннее. *Наружное осеменение* встречается у многих животных, обитающих в воде. В этом случае яйца и сперматозооны выделяются в окружающую среду, где происходит их слияние. *Внутреннее осеменение* характерно для обитателей суши, где отсутствуют условия для сохранения и встречи гамет во внешней среде. При этой форме осеменения сперматозооны во время полового акта вводятся в половые пути самки.

У млекопитающих и человека сперматозооны в женских половых путях передвигаются благодаря собственной подвижности и мышечным сокращениям матки и маточных труб. Встреча гамет происходит в верхних отделах маточных труб.

Оплодотворение — соединение двух гамет, в результате чего образуется оплодотворенное яйцо, или *зигота* (гр. *zygōtā* — соединенная в пару) — начальная стадия развития нового организма.

Оплодотворение влечет за собой два важных следствия: активацию яйца, т. е. побуждение к развитию, и синкариогамии, т. е. образование диплоидного ядра зиготы в результате слияния гаплоидных ядер половых клеток, несущих генетическую информацию двух родительских организмов.

Встрече гамет способствует то, что яйцеклетки растений и животных выделяют в окружающую среду химические вещества — *гамоны*, активизирующие сперматозооны. Возможно, что активизирующие вещества выделяются и клетками женских половых путей млекопитающих. Установлено, что сперматозооны млекопитающих могут проникнуть в яйцеклетку только в том случае, если находились в женском половом тракте не менее 1 ч.

У спермиев ряда низших растений обнаружен положительный хемотаксис к веществам, выделяемым яйцеклеткой. Убедительных доказательств хемотаксиса у сперматозоонов животных не существует. Они движутся беспорядочно и с яйцеклеткой сталкиваются случайно.

В оболочке яйцеклетки некоторых животных существует крошечное отверстие — *микропиле*, через которое проникает сперматозоон. У большинства видов микропиле отсутствует, проникновение сперматозоона осуществляется благодаря акросомной реакции, обнаруженной с помощью электронной микроскопии. Расположенная на переднем конце сперматозоона акросомная область окружена мембраной. При контакте с яйцом оболочка акросомы разрушается. Из нее выбрасывается акросомная нить, выделяются фермент, растворяющий оболочку яйцеклетки, и фермент гиалуронидаза, разрушающий фолликулярные клетки, окружающие яйцо. Акросомная нить проникает через растворенную зону яйцевых оболочек и сливается с мембраной яйцеклетки. В этом месте из

цитоплазмы яйцеклетки образуется воспринимающий бугорок. Он захватывает ядро, центриоли и митохондрии сперматозоона и увлекает их вглубь яйца. Плазматическая мембрана сперматозоона встраивается в поверхностную мембрану яйца, образуя мозаичную наружную мембрану зиготы.

Проникновение сперматозоона в яйцеклетку изменяет ее обмен веществ, показателем чего является ряд морфологических и физиологических преобразований. Повышается проницаемость клеточной мембраны, усиливается поглощение из окружающей среды фосфора и калия, выделяется кальций, увеличивается обмен углеводов, активизируется синтез белка. У ряда животных возрастает потребность в кислороде. Так, у морского ежа в первую же минуту после оплодотворения поглощение кислорода повышается в 80 раз. Меняются коллоидные свойства протоплазмы. Вязкость увеличивается в 6—8 раз. В наружном слое яйца изменяются эластичность и оптические свойства. На поверхности отслаивается оболочка оплодотворения; между ней и поверхностью яйца образуется свободное, наполненное жидкостью, пространство. Под ним образуется оболочка, которая обеспечивает скрепление клеток, возникающих в результате дробления яйца. После образования оболочки оплодотворения другие сперматозооны уже не могут проникнуть в яйцеклетку.

Показателем изменения обмена веществ является и то, что у ряда видов животных созревание яйца заканчивается только после проникновения в него сперматозоона. У круглых червей и моллюсков лишь в оплодотворенных яйцеклетках выделяется вторичный полоцит. У человека сперматозооны проникают в яйцеклетки, находящиеся еще в периоде созревания. Первичный полоцит выделяется через 10 ч, вторичный — только через 1 сутки после проникновения сперматозоона.

Кульминационным моментом в процессе оплодотворения является слияние ядер. Ядро сперматозоона (*мужской пронуклеус*) в цитоплазме яйца

набухает и достигает величины ядра яйцеклетки (*женского пронуклеуса*). Одновременно мужской пронуклеус поворачивается на 180° и центросомой вперед движется в сторону женского пронуклеуса; последний также перемещается ему навстречу. После встречи ядра сливаются. В результате синкариогамии восстанавливается диплоидный набор хромосом. После образования синкариона яйцо приступает к дроблению.

Изучение физиологии оплодотворения позволяет понять роль большого числа сперматозоонов, участвующих в оплодотворении. Установлено, что если при искусственном осеменении кроликов в семенной жидкости содержится менее 1000 сперматозоонов, оплодотворения не наступает. Точно так же не происходит оплодотворения при введении очень большого числа сперматозоонов (более 100 млн.). Это объясняется в первом случае недостаточным, а во втором — избыточным количеством ферментов, необходимых для проникновения сперматозоонов в яйцеклетку.

Разработаны методики искусственного оплодотворения яйцеклеток человека вне организма и в ряде случаев это осуществлялось по медицинским показаниям. Накануне овуляции хирургическим путем яйцеклетку извлекают из яичника. Ее помещают в специально разработанную химическую среду со сперматозоонами, где и происходит слияние половых клеток. Зародыш на стадии 8—16 бластомеров имплантируется в матку женщины и нормально развивается.

Моноспермия и полиспермия. В яйцеклетку проникает, как правило, один сперматозоон (*моноспермия*). Однако у насекомых, рыб, птиц и некоторых других животных в цитоплазму яйцеклетки их может попасть несколько. Это явление получило название *полиспермии*. Роль полиспермии не совсем ясна, но установлено, что ядро лишь одного из сперматозоонов (мужской пронуклеус) сливается с женским пронуклеусом. Следовательно, в передаче наследственной информации принимает участие только этот спермато-

зоон. Ядра других подвергаются разрушению.

Партеногенез. Особую форму полового размножения представляет собой партеногенез (гр. *parthenos* — девственность, *genos* — рождение) т. е. развитие организма из неоплодотворенных яйцевых клеток. Эта форма размножения была обнаружена в середине XVIII в. швейцарским натуралистом Ш. Бонне (1720—1793). В настоящее время известен не только естественный, но и искусственный партеногенез.

Естественный партеногенез существует у ряда растений, червей, насекомых, ракообразных. У некоторых животных любое яйцо способно развиваться как без оплодотворения, так и после него. Это так называемый *факкультативный партеногенез*. Он встречается у пчел, муравьев, коллаток, у которых из оплодотворенных яиц развиваются самки, а из неоплодотворенных — самцы. У этих животных партеногенез возник как приспособление для регулирования численного соотношения полов.

При *облигатном*, т. е. *обязательном*, партеногенезе яйца развиваются без оплодотворения. Этот вид партеногенеза известен, например, у кавказской скальной ящерицы. У многих видов партеногенез носит циклический характер. У тлей, дафний, коллаток в летнее время существуют лишь самки, размножающиеся партеногенетически, а осенью партеногенез сменяется размножением с оплодотворением (это явление получило название *гетерогении*; см. ниже). Облигатный и циклический партеногенез исторически развивался у тех видов животных, которые погибали в большом количестве (тли, дафнии) или у которых была затруднена встреча особей различного пола (скальные ящерицы). Вид кавказской скальной ящерицы сохранился лишь благодаря появлению партеногенеза, так как встреча двух особей, обитающих на скалах, отделенных глубокими ущельями, затруднена. В настоящее время все особи этого вида представлены лишь самками, размножающимися партеногенетически.

Установлено существование партеногенеза у птиц. У одной из пород индеек многие яйца развиваются партеногенетически; из них появляются только самцы.

В ядрах соматических клеток особей, развившихся из неоплодотворенных яиц, в ряде случаев имеется гаплоидный набор хромосом (таковы самцы коловраток), в других — диплоидный (тли, дафнии). Широко распространен партеногенез у личиночных стадий сосальщиков и других паразитов, что обеспечивает им интенсивное размножение и выживание несмотря на массовую гибель на различных этапах жизненного цикла.

Искусственный партеногенез исследовал А. А. Тихомиров. Он добился развития неоплодотворенных яиц тутового шелкопряда, раздражая их тонкой кисточкой или обрабатывая в течение нескольких секунд серной кислотой.

Тот факт, что дробление яйца начинается только после его оплодотворения, получил объяснение благодаря опытам с искусственным партеногенезом. Они показали, что для развития яйца необходима активация. Она является следствием тех сдвигов в обмене веществ, которые сопутствуют оплодотворению. В естественных условиях эти сдвиги происходят после проникновения сперматозоида в яйцеклетку, но в эксперименте могут быть вызваны разнообразными воздействиями: химическими, механическими, электрическими, термическими и др. Все они, так же, как проникновение сперматозоида, влекут за собой обратимые повреждения протоплазмы яйцеклетки, что изменяет метаболизм и оказывает активирующее воздействие.

Оказалось, что сравнительно легко поддаются активации яйца млекопитающих. Извлеченные из тела неоплодотворенные яйца кролика были активированы воздействием пониженной температуры. После пересадки в матку другой крольчихи они развились в нормальных крольчат. Предпринимались опыты по активированию неоплодотворенного яйца человека; получены ранние стадии развития зародыша.

Б. Л. Астауров (1904—1974) в 1940—1960 гг. разработал промышленный способ получения партеногенетического потомства у тутового шелкопряда.

Биологическая роль полового размножения. Еще К. А. Тимирязев (1843—1920) и А. Вейсман (1834—1914) правильно отмечали, что половое размножение дает неиссякаемый источник изменчивости, обуславливающий широкие возможности приспособления организмов к среде обитания. В этом преимущество полового размножения перед вегетативным и спорообразованием, при которых организм имеет только одного родителя и почти целиком повторяет его особенности. При половом размножении благодаря рекомбинации наследственных свойств обоих родителей появляются разнообразные потомки. Могут отмечаться и неудачные комбинации наследственных признаков; эти организмы гибнут в результате естественного отбора. С другой стороны, наблюдаются и такие комбинации, которые делают организм хорошо приспособленным к условиям существования. Кроме того, с каждым поколением выживают организмы, имеющие наиболее благоприятные комбинации наследственных свойств, что ведет к прогрессивной эволюции.

Благодаря этой биологической роли половое размножение нашло широкое распространение и занимает доминирующее положение в природе, несмотря на определенные сложности его осуществления. Для бесполого размножения достаточно одной особи. Для полового размножения у большинства видов организмов требуется встреча двух особей разного пола. Даже у истинных гермафродитов обычно существует перекрестное оплодотворение. Встреча двух особей подчас связана с затруднениями, поэтому в процессе естественного отбора появились сложные приспособления в строении организмов, развились эндокринные и рефлекторные механизмы, направленные в конечном итоге на обеспечение встречи гамет.

Половой диморфизм. Под половым диморфизмом понимаются различия

между самцами и самками в строении тела, окраске, инстинктах и ряде других признаков. Половой диморфизм проявляется уже на ранних ступенях эволюции. У круглых червей самки крупнее самцов. У многих из них, например у аскариды, самец имеет спиккулы и загнутый в брюшную сторону задний конец тела.

У представителей всех классов членистоногих половой диморфизм ярко выражен. Для большинства представителей этого типа характерно то, что самки крупнее самцов. Самцы и самки бабочек, как правило, различно окрашены. Самцы у жуков (например, жук-носорог, жук-олень и др.) обладают специальными органами.

Хорошо выражен половой диморфизм у многих видов позвоночных. У некоторых видов рыб он проявляется в величине, особенностях строения тела и окраске. Из земноводных он ярко выражен у тритонов. Самцы этих животных в брачный период имеют яркую окраску брюха и зубчатый гребень на спине.

У большинства видов птиц самцы существенно отличаются от самок, особенно в брачный период. Так, самец болотного кулика турухтана в обычном оперении мало отличается от самки, но весной в его оперении появляется украшение, резко отличающее его от самки и характеризующееся удивительным разнообразием как формы, так и окраски.

Выражен половой диморфизм и у человека. В среднем рост, массивность костей скелета и мускулатуры, величина черепа у мужчин больше, чем у женщин. При одинаковой длине корпуса длина конечностей (особенно ног) у женщин меньше, чем у мужчин, у женщин меньше ширина плеч и больше ширина таза. Для мужчин характерна растительность на лице, низкий тембр голоса, выступающий вперед щитовидный хрящ гортани (кадык). Для женщин типично развитие грудных желез и большее развитие подкожной жировой клетчатки. У мужчин в таком же объеме крови, как у женщин, выше содержание гемоглобина и число эритро-

цитов. Имеются отличия и в ряде других признаков.

Половой диморфизм явился следствием особой формы естественного отбора, названного Ч. Дарвиным половым отбором. Предпосылкой действия полового отбора было различие в опознавательных признаках самца и самки, чем облегчалась встреча разнородных особей одного вида и препятствовалось скрещивание с представителями других видов.

Признаки, по которым один пол отличается от другого, принято делить на первичные и вторичные. К первичным относятся половые железы, все остальные признаки полового диморфизма — вторичные. У насекомых эти признаки определяются генотипом, у большинства высших беспозвоночных и всех позвоночных связаны с эндокринной системой.

Паразитическое ракообразное саккулина, поселяясь в организме краба, приводит своего хозяина в состояние, получившее название паразитической кастрации, при которой разрушается половая железа. В результате самец внешне становится сходным с самкой. У самцов лягушек на большом пальце передних конечностей имеется утолщение — «брачная мозоль». Однако у кастрированных особей это образование не развивается. Если же кастрату пересадить семенник или только инъецировать мужской половой гормон, то мозоль появляется.

М. М. Завадовский (1891—1957) провел интересные опыты на курах. После кастрации петухов (удаление половых желез) гребень перестает расти, бледнеет и сморщивается, исчезает бородачка, утрачивается способность петь, теряется половой инстинкт, но сохраняется характерное для петухов яркое оперение. Кастрированная курица линяет, половой инстинкта, а после линьки приобретает петушиное оперение. При пересадке кастрату (независимо от того, был ли он прежде самцом или самкой) семенника у него развиваются все признаки петуха, а если пересажен яичник — то курицы.

Из этих демонстративных опытов видно, что не все вторичные половые

признаки обусловлены половыми гормонами. Следует различать зависимые и независимые вторичные половые признаки. Зависимыми от мужского полового гормона у петуха оказались гребень, борода, голос, поведение, независимым признаком — яркая окраска оперения. У курицы скромное оперение и особенности поведения являются зависимыми от половых гормонов признаками.]

О влиянии половых желез на развитие вторичных половых признаков у человека можно судить на основании многочисленных наблюдений.

[Известно, что кастрированный (т. е. лишенный половых желез) мужчина приобретает внешнее сходство с женщиной. Это выражается в характере оволосения, отсутствии растительности на лице, отложении жира на груди и в области таза и т. д. Если операция произведена в раннем детстве, то тембр голоса не меняется. Половое влечение у кастратов отсутствует.]

Особенности полового поведения животных обычно обусловлены гормонами половых желез и наиболее выражены в брачный период; таковы токование птиц, «турнирные бои» самцов птиц и млекопитающих, ухаживание самцов за самками.]

У человека после наступления полового созревания появляются вторичные половые признаки и половое влечение. Но у человека в отличие от животных биологический пол еще не превращает индивида в мужчину или женщину и не обеспечивает соответствующего полового поведения. Для этого требуется еще чтобы человек осознал свою половую принадлежность и усвоил соответствующее своему полу поведение. В этом заключается одна из важнейших сторон формирования личности. Ребенок обычно к 1,5—2 годам знает свой пол и в дальнейшем в соответствии с этим направляет свое поведение.] По мере полового созревания возникают сексуальные интересы, но на все поведение опять-таки большую формирующую роль оказывает социальная среда.

Биологические особенности репродукции человека. Способность к ре-

продукции становится возможной после полового созревания.] Признаком наступления полового созревания у человека являются первые поллюции (непроизвольное выделение сперматозоонов) у мальчиков и первые менструации у девочек. Половая зрелость наступает у лиц женского пола в возрасте 16—18 лет, мужского — в 18—20 лет. Сохраняется способность к репродукции у женщин до 40—45 лет (в редких случаях — дольше), а у мужчин до старости, возможно в течение всей жизни.]

[Продукция гамет у представителей обоих полов совершенно различна: зрелый семенник непрерывно вырабатывает огромное количество сперматозоонов; половозрелый яичник периодически (один раз в лунный месяц) выделяет зрелую яйцеклетку, созревающую из числа овоцитов, которые закладываются на ранних этапах онтогенеза и запасы которых убывают в течение жизни женщины.] Значение того, что овоциты закладываются еще до рождения, состоит в том, что потомство, появляющееся к концу репродуктивного периода, развивается из овоцитов, в которых за длительный срок жизни женщины могли возникнуть генетические дефекты. Следствием этого является то, что у пожилых матерей относительно чаще рождаются дети с врожденными дефектами. Необходимо подчеркнуть, что основную опасность представляет не сам возраст матери, а мутагенные факторы и факторы, влияющие на развитие плода (см. гл. 6).

У человека, как и у других организмов, имеющих внутреннее оплодотворение, мужские половые клетки при половом акте (коитусе) вводятся в половые органы женщины. Во время извержения семенной жидкости (эякуляция) у человека выделяется около 200 млн. сперматозоонов, но только один из них оплодотворяет яйцеклетку.] Встреча женских и мужских гамет происходит в верхних отделах маточных труб. Потребность в колоссальном количестве сперматозоонов объясняется случайным, ненаправленным их движением, непродолжительной жи-

неспособностью, массовой гибелью при продвижении по женским половым путям. В результате этого верхних отделов маточной трубы достигает лишь около 100 сперматозоонов. Перемещение их осуществляется благодаря собственной подвижности, а также в результате мышечных сокращений стенок полового тракта и направленного движения ресничек слизистой оболочки маточных труб. Сперматозооны в женских половых путях сохраняют способность к оплодотворению в течение 1—2 суток, яйцеклетки — на протяжении суток после овуляции. Оплодотворение осуществляется обыч-

но в течение первых 12 ч после овуляции. В процессе проникновения сперматозоона через барьер фолликулярных клеток, окружающих яйцеклетку и ее оболочку, большую роль играет акросомная реакция. Вслед за проникновением сперматозоона в яйцеклетку образуется оболочка оплодотворения, препятствующая проникновению других сперматозоонов. Зигота опускается по маточным трубам и на восьмые — десятые сутки зародыш внедряется в стенку матки. Если оплодотворение не наступило, яйцеклетка удаляется из организма.

Глава 4

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ И ИЗМЕНЧИВОСТЬ (ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ)

Краткие сведения из истории генетики. Генетика (гр. *genetikos* — относящийся к происхождению) изучает закономерности наследственности и изменчивости, которые относятся к основным свойствам живой материи, всех организмов. Генетика как наука развилась в связи с практическими потребностями. При разведении домашних животных и культурных растений истари применялась гибридизация, т. е. скрещивание организмов, относящихся к различным видам, породам, сортам или отличающихся друг от друга какими-либо признаками. Сравнивая гибриды с исходными формами, практики давно подметили некоторые особенности наследования признаков.

Основные закономерности преемственности свойств и признаков в поколениях были открыты Г. Менделем (1822—1884). О своих исследованиях он сделал сообщение в 1865 г. на заседании Общества любителей естествознания в г. Брно (Чехословакия). Ставшая впоследствии классической работа Менделя «Опыты над растительными гибридами» была опубликована в трудах того же общества в 1866 г., но в свое время не привлекла внимания современников.

Лишь в 1900 г. те же закономерности

сти вновь установили независимо друг от друга Г. де Фриз в Голландии, К. Корренс в Германии и Э. Чермак в Австрии. Вскоре благодаря опытам по гибридизации, проведенным с многочисленными объектами, было показано, что открытые Менделем закономерности свойственны всем организмам, растениям и животным. 1900 г. можно считать годом второго рождения генетики.

На рубеже XIX и XX вв. передачу наследственных свойств еще не связывали с определенными структурами, хотя не вызывало сомнений, что она осуществляется какими-то факторами материальной природы, находящимися в половых клетках. В начале XX в. по предложению датского ученого И. Иогансена дискретным единицам наследственности было дано название *генов*.

Ко времени вторичного открытия законов Менделя наука уже накопила факты, которые способствовали обнаружению материального субстрата наследственности.

В 80-х годах XIX в. Ван-Бенден, Т. Бовери и другие исследователи описали сложные процессы, протекающие при образовании гамет (мейоз), и установили, что в зиготе происходит восста-

новление диплоидного набора хромосом, состоящего из одинакового числа хромосом обоих родителей.

В 1902 г. Т. Бовери в Германии, Э. Вильсон и Д. Сеттон в США отметили, что в передаче наследственных факторов существует параллелизм в поведении хромосом при формировании половых клеток и оплодотворении. Из этого совпадения вытекало предположение о связи наследственных факторов с хромосомами. Гипотеза оказалась плодотворной и ознаменовала новый этап в изучении явлений наследственности, связанный с синтезом генетики и цитологии.

Наибольшие успехи в этом направлении были достигнуты школой американского генетика Т. Г. Моргана (1866—1945), сформулировавшего хромосомную теорию наследственности (1911). Школа Моргана доказала, что гены находятся в хромосомах и расположены в них в линейном порядке. Успехи этой школы (как и всего последующего изучения явлений наследственности) в известной мере обусловлены введением нового объекта генетических исследований — плодовой мушки дрозофилы. Для нее характерны интенсивное размножение, быстрая смена поколений (до 30 в год), наличие четко обозначенных альтернативных признаков: цвет тела, величина и форма крыльев, цвет глаз и т. п. К достоинствам этого объекта относятся также простота содержания и разведения, относительно несложный кариотип (4 пары хромосом). Как выяснилось в дальнейшем, клетки слюнных желез у дрозофилы содержат особые гигантские хромосомы (политенные). Перечисленные особенности сделали дрозофилу излюбленным объектом для исследований ряда важнейших вопросов генетики.

В начале XX в. господствовало представление о стабильности и неизменяемости генов (А. Вейсман, У. Бэтсон). Считалось также, что если изменение генов возможно, то происходит оно независимо от влияния среды, т. е. самопроизвольно (Г. де Фриз).

В последующие годы благодаря открытию возможности получать наслед-

ственные изменения (мутации) в лабораторных условиях действием определенных факторов были опровергнуты ошибочные представления об автономности и неизменности генов. Первые индуцированные мутации получили Г. А. Надсон и Г. С. Филиппов (1925) в СССР на грибах, Г. Меллер (1927) в США — на дрозофиле, И. Л. Стадлер (1923) — на кукурузе.

В 30-х годах XX в. определение гена только как части хромосомы уже перестало удовлетворять исследователей. Успехи развития биохимии позволили более точно охарактеризовать материнский субстрат наследственности.

Свзетский исследователь Н. К. Кольцов (1872—1940) еще в 1928 г. высказал мысль о связи генов с определенным химическим веществом. Он предполагал, что хромосома представляет собой крупную белковую молекулу, отдельные радикалы которой выполняют функцию генов. Н. К. Кольцов считал, что белковые мицеллы способны к самовоспроизведению. Эта теория оказалась ошибочной, но в ней впервые в науке была сделана попытка рассмотреть закономерности наследственности на молекулярном уровне и впервые выдвинута идея об авторепродукции единиц наследственной информации (матричный принцип синтеза макромолекул). В последние десятилетия удалось более глубоко проникнуть в изучение материальных основ наследственности и перейти к выяснению их химической природы.

В 40-х годах Г. Бидл и Е. Татум выяснили, что гены обуславливают образование ферментов, которые, направляя определенным образом клеточный метаболизм, влияют на развитие структур и физиологических свойств организмов (один ген — один фермент).

В 1944 г. О. Эвери, К. Мак-Леод и М. Мак-Карти на микроорганизмах установили, что передача наследственной информации связана с нуклеиновой кислотой (ДНК). Важную роль в изучении ДНК сыграли исследования советского биохимика А. Н. Белозерского (1905—1972). Еще в 30-е годы он представил данные о том, что

ДНК — обязательный компонент хромосом клеток растений и животных, и изучил нуклеотидный состав ДНК многих видов. Дальнейшие исследования явлений наследственности должны были перейти на молекулярный уровень. К началу 40-х годов были предложены принципиально новые методы, позволившие заложить основу молекулярной генетики: электронная микроскопия, метод меченых атомов, рентгеноструктурный анализ и др. Молекулярная биология возникла на стыке генетики, микробиологии, биохимии и физики. Исследования физиков сыграли важнейшую роль; так, в начале 50-х годов в лаборатории, руководимой английским физиком М. Уилкинсом, с помощью рентгеновских лучей и математических расчетов были получены рентгенограммы нити ДНК. Американский биохимик Э. Чаргафф открыл правило комплементарности пуриновых и пиримидиновых оснований. На основе сопоставления и анализов этих данных генетики Дж. Уотсон и Ф. Крик в 1953 г. предложили модель макромолекулярной структуры ДНК, имеющей вид двойной спирали. Началось углубленное изучение наследственности на молекулярном уровне, что потребовало привлечения новых объектов исследования. Бактерии, низшие грибы и вирусы стали классическими объектами молекулярной генетики. Благодаря интенсивности размножения и скорости смены поколений микроорганизмы очень удобны для изучения закономерностей наследственности. Клетка бактерии не является частью организма (как у многоклеточных), а представляет собой особь. Понятие признака и биохимического свойства часто совпадают, т. е. путь от гена к признаку более прямой и прослеживается значительно легче. У прокариот имеется одна хромосома, т. е. любая мутация проявляется фенотипически.

Часто используют в экспериментах кишечную палочку (*Escherichia coli*), которая входит в состав флоры кишок здорового человека. Она имеет длину 2 мкм и диаметр 1 мкм. Кроме бактерий в молекулярной генетике используют

вирусы, в том числе и паразитирующие в клетках бактерий (фаги).

Таким образом, в истории генетики можно выделить три этапа; первый — изучение явлений наследственности на организменном уровне, второй — на клеточном, третий — на молекулярном. Естественно, что и в настоящее время изучение свойств наследственности на всех уровнях не потеряло своего значения. На изучении генетических закономерностей основана селекция, т. е. создание новых и улучшение прежних пород домашних животных, сортов культурных растений, а также микроорганизмов, используемых в фармацевтической промышленности, медицине, народном хозяйстве.

В нашей стране первая кафедра генетики была создана при Петроградском университете в 1919 г. Ю. А. Филипченко (1882—1930), им же написан первый отечественный учебник генетики.

Генетика тесно связана с медициной. В настоящее время известно более двух тысяч наследственных болезней и аномалий развития. Они изучаются на молекулярном, клеточном, организменном и популяционном уровнях. Генетикой получены важные сведения о том, что наследственные болезни в определенных условиях могут не проявляться; в ряде случаев могут быть даны ценные рекомендации по их предупреждению. Ближайшие задачи медицинской генетики — дальнейшее изучение этих болезней, разработка мероприятий по предупреждению пороков развития, наследственных болезней и злокачественных новообразований.

Основные понятия и термины современной генетики. *Наследственностью* называется свойство организмов повторять в ряде поколений сходные признаки и обеспечивать специфический характер индивидуального развития в определенных условиях среды. Благодаря наследственности родители и потомки имеют сходный тип биосинтеза, определяющий сходство в химическом составе тканей, характере обмена веществ, физиологических отправле-

ниях, морфологических признаках и других особенностях. Вследствие этого каждый вид организмов воспроизводит себя из поколения в поколение.

Изменчивость — это явление, противоположное наследственности. Она заключается в изменении наследственных задатков, а также в вариабельности их проявлений в процессе развития организмов при взаимодействии с внешней средой.

Наследственность и изменчивость тесно связаны с эволюцией. В процессе филогенеза органического мира эти два противоположных свойства находятся в неразрывном диалектическом единстве. Новые свойства организмов появляются только благодаря изменчивости, но она лишь тогда может играть роль в эволюции, когда появившиеся изменения сохраняются в последующих поколениях, т. е. наследуются.

Передача наследственных свойств осуществляется в процессе размножения. Размножение, в свою очередь, обусловлено делением клеток. При половом размножении передача свойств наследственности осуществляется через половые клетки (гаметы) — яйцеклетки и сперматозооны. При размножении спорообразованием единственным носителем наследственных свойств является спора, при вегетативном размножении — соматические клетки.

Элементарными дискретными единицами наследственности являются гены. С химической точки зрения они представляют собой отрезки молекулы ДНК. Каждый ген определяет последовательность аминокислот в одном из белков, что в конечном счете приводит к реализации тех или иных признаков в онтогенезе особи. Под признаками понимаются морфологические, физиологические, биохимические, патологические и иные свойства организмов, по которым одни из них отличаются от других.

При изучении закономерностей наследования обычно скрещивают организмы, отличающиеся друг от друга альтернативными (взаимоисключающими) признаками. Например, можно

взять горох (как это сделал Мендель) с семенами желтыми и зелеными, морщинистыми и гладкими, окраской цветков пурпурной и белой и т. д. Примеры альтернативных признаков у человека: положительный и отрицательный резус-фактор, наличие веснушек и их отсутствие, свободная и приросшая мочка уха и т. д.

Взаимоисключающие признаки являются моногенными, т. е. обычно определяются каким-либо одним геном.

Гены, определяющие развитие альтернативных признаков, принято называть *аллельными*, или *аллеломорфными*, *парами* (гр. *allelon* — друг с другом, *морфа* — форма), они расположены в одних и тех же локусах гомологичных хромосом.

Если в обеих гомологичных хромосомах находятся одинаковые аллельные (изоаллельные) гены, такой организм называется *гомозиготным* и дает только один тип гамет. Если же аллельные гены различны, то такой организм носит название *гетерозиготного* по данному признаку, он образует два типа гамет.

Совокупность всех наследственных факторов получила название *генотипа*. Термин «генотип» используется и в более узком смысле для обозначения тех генов, наследование которых составляет предмет изучения.

Совокупность всех признаков и свойств организма называется *фенотипом*. Фенотип развивается на генетической основе в результате взаимодействия организма с условиями внешней среды. Поэтому организмы, имеющие одинаковый генотип, могут отличаться друг от друга в зависимости от условий развития и существования. Пределы, в которых в зависимости от условий среды изменяются фенотипические проявления генотипа, называются *нормой реакции*.

Процесс передачи наследственной информации от одного поколения к другому получил название *наследования*. М. Е. Лобашев отмечал, что термины «наследственность» и «наследование» не равнозначны и должны быть четко дифференцированы.

Наследственность — общее свойство живого, которое одинаково проявляется у всех организмов, обуславливает хранение и репродукцию наследственной информации, обеспечивает преемственность между поколениями. Так, наследственность — есть свойство живой материи, которое заключено в ее материальности, дискретности и целостности.

Наследование — способ передачи наследственной информации, который может изменяться в зависимости от форм размножения. При бесполом размножении наследование осуществляется через вегетативные клетки и споры, чем обеспечивается большое сходство между материнскими и дочерними поколениями. При половом размножении наследование осуществляется через половые клетки. Сходство между родителями и детьми в этом случае меньше, чем в предыдущем, но зато имеет место большая изменчивость, а следовательно, гораздо более богатый материал для отбора и процесса эволюции.

Основные закономерности наследования. Основные закономерности наследования были открыты Менделем. По уровню развития науки своего времени Мендель не мог еще связать наследственные факторы с определенными структурами клетки. Впоследствии было установлено, что гены находятся в хромосомах, поэтому при объяснении закономерностей, полученных Менделем, мы будем исходить из современных представлений на клеточном уровне. Мендель достиг успеха в своих исследованиях благодаря совершенно новому, разработанному им методу, получившему название *гибридологического анализа*. Основные положения этого метода следующие:

1. Учитывается не весь многообразный комплекс признаков у родителей и гибридов, а анализируется наследование по отдельным альтернативным признакам.

2. Проводится точный количественный учет наследования каждого альтернативного признака в ряду последовательных поколений: прослеживается не только первое поколение от

скрещивания, но и характер потомства каждого гибрида в отдельности. Гибридологический метод нашел широкое применение в науке и практике.

Скрещивание, в котором родительские особи анализируются по одной альтернативной паре признаков, называется *моногибридным*, по двум — *дигибридным*, по многим альтернативным парам — *полигибридным*. Прежде всего следует ознакомиться со способом наследования на примере моногибридного скрещивания.

Моногибридное скрещивание. Правило единообразия гибридов первого поколения. В опытах Менделя при скрещивании сортов гороха, имеющих желтые и зеленые семена, все потомство (т. е. гибриды первого поколения) оказалось с желтыми семенами.

Обнаруженная закономерность получила название *правила единообразия гибридов первого поколения*. Признак, проявляющийся в первом поколении, получил название *доминантного* (лат. *dominans* — господствовать), не проявляющийся, подавленный — *рецессивного* (лат. *recessus* — отступление).

«Наследственные факторы» (по современной терминологии — гены) Мендель предложил обозначать буквами латинского алфавита. Гены, относящиеся к одной паре, принято обозначать одной и той же буквой, но доминантный аллель прописной, а рецессивный — строчной. Исходя из сказанного, аллель пурпурной окраски цветов следует обозначать, например, *A*, аллель белой окраски цветов — *a*, аллель желтой окраски семян — *B*, а аллель зеленой окраски семян — *b* и т. д.

Вспомним, что каждая клетка тела имеет диплоидный набор хромосом. Все хромосомы парны, аллельные же гены находятся в гомологичных хромосомах. Следовательно, в зиготе всегда имеются два аллеля, и генотипическую формулу по любому признаку необходимо записывать двумя буквами.

Особь, гомозиготную по доминантному аллелю, следует записывать как *AA*, рецессивную — *aa*, гетерозиготную — *Aa*. Опыты показали, что ре-

цессивный аллель проявляется только в гомозиготном состоянии, а доминантный — как в гомозиготном, так и в гетерозиготном.

Гены расположены в хромосомах. Следовательно, в результате мейоза гомологичные хромосомы (а с ними аллельные гены) расходятся в различные гаметы. Но так как у гомозиготы оба аллеля одинаковы, все гаметы несут один и тот же ген. Таким образом, гомозиготная особь дает один тип гамет.

Опыты по скрещиванию предложено записывать в виде схем. Условились родителей обозначать буквой Р (лат. parentes — родители), особей первого поколения — F_1 (лат. filii — дети), особей второго поколения — F_2 и т. д. Скрещивание обозначают знаком умножения ($\times$), генотипическую формулу материнской особи записывают первой, а отцовскую — второй. В первой строке выписывают генотипические формулы родителей, во второй — типы их гамет, в третьей — генотипы первого поколения и т. д.

Рассмотрим пример записи при моногибридном скрещивании. Из наблюдений известно, что у человека способность лучше владеть правой рукой доминирует над способностью лучше владеть левой. Если допустим, что в брак вступили гомозиготные правша и левша, то генотипы родителей и детей в этой семье следует записать так:

	Р	AA	$\times$	aa
Гаметы	F_1	Aa		100 %

Поскольку у первого родителя только один тип гамет (А) и у второго родителя также один тип гамет (а), возможно лишь одно сочетание — Аа. Все гибриды первого поколения оказываются однородными: гетерозиготными по генотипу и доминантными по фенотипу.

Следовательно, первый закон Менделя, или закон единообразия гибридов первого поколения, в общем виде можно сформулировать так: *при скрещивании гомозиготных особей, отличающихся друг от друга по одной паре альтернативных признаков, все потом-*

ство в первом поколении единообразно как по фенотипу, так и по генотипу.

Правило расщепления. При скрещивании однородных гибридов первого поколения между собой (самоопыление или родственное скрещивание) во втором поколении появляются особи как с доминантными, так и с рецессивными признаками, т. е. наблюдается расщепление.

Обобщая фактический материал, Мендель пришел к выводу, что во втором поколении происходит расщепление признаков в определенных частотных соотношениях, а именно: 75 % особей имеют доминантные признаки, а 25 % — рецессивные. Эта закономерность получила название *второго правила Менделя, или правила расщепления.*

Согласно второму правилу Менделя, используя современные термины, можно сделать вывод, что: 1) аллельные гены, находясь в гетерозиготном состоянии, не изменяют друг друга; 2) при созревании гамет у гибридов образуется приблизительно равное число гамет с доминантными и рецессивными аллелями; 3) при оплодотворении мужские и женские гаметы, несущие доминантные и рецессивные аллели, свободно комбинируются.

При скрещивании двух гетерозигот (Аа), у каждой из которых образуется два типа гамет — половина с доминантным аллелем (А), половина с рецессивным аллелем (а), следует ожидать четыре возможных сочетания. Яйцеклетка с аллелем А может быть оплодотворена с одинаковой долей вероятности как сперматозооном с аллелем А, так и сперматозооном с аллелем а. Точно так же яйцеклетка с аллелем а может быть оплодотворена сперматозоонами тех же двух типов либо с аллелем А, либо с аллелем а. Получаются зиготы: АА, Аа, Аа, аа. По внешнему облику (фенотипу) особи АА и Аа не отличимы, поэтому расщепление получается в отношении 3 : 1. Однако по генотипу соотношение остается 1АА : 2Аа : 1аа.

Таким образом, второе правило Менделя формулируется так: *при скрещи-*

5. Некоторые доминантные и рецессивные признаки у человека

Доминантные	Рецессивные
Нормальные	
Карие глаза	Голубые глаза
Темные волосы	Светлые волосы
«Монголоидный» разрез глаз	Европейский разрез глаз
Нос с горбинкой	Прямой нос
Широкая щель между резцами	Узкая щель между резцами или отсутствие ее
Крупные, выступающие вперед зубы	Обычная форма и положение зубов
«Ямочки» на щеках	Отсутствие «ямочек»
Белый локон волос	Равномерная пигментация волос
Наличие веснушек	Отсутствие веснушек
Свободная мочка уха	Приросшая мочка уха
Полные губы	Тонкие губы
Лучшее владение правой рукой	Лучшее владение левой рукой
Положительный рефлекс-фактор	Отрицательный рефлекс-фактор
Ощущение вкуса фенилтиокарбамида (ФТК)	Неспособность ощущать вкус ФТК
Патологические	
Карликовая хондродистрофия	Нормальное развитие скелета
Полидактилия (шестипалость)	Нормальное строение конечностей
Брахидактилия (короткопалость)	Нормальное строение конечностей
Нормальная свертываемость крови	Гемофилия (пониженная свертываемость крови)
Полипоз толстой кишки	Отсутствие полипоза
Нормальное цветоощущение	Дальтонизм (нарушение цветовосприятия)
Наличие пигмента	Альбинизм (отсутствие пигмента)
Нормальное усвоение фенилаланина	Фенилкетонурия
Нормальное усвоение лактозы	Галактоземия
Нормальное усвоение фруктозы	Фруктозурия
Нормальное строение молекулы гемоглобина	Серповидно-клеточная анемия

вании двух гетерозиготных особей, т. е. гибридов, анализируемых по одной альтернативной паре признаков, в потомстве наблюдается расщепление по фенотипу в соотношении 3:1 и по генотипу 1:2:1.

Нужно иметь в виду, что при анализе расщепления в потомстве гибридов

фактические числа, полученные из опыта, не всегда соответствуют ожидаемым. Ведь генетические соотношения выражают лишь вероятность появления у потомства определенного признака, а именно вероятность того, что при моногибридном скрещивании во втором поколении должно быть $\frac{3}{4}$ особей с доминантными признаками и $\frac{1}{4}$ с рецессивными. При малом числе потомков фактические числа могут сильно уклоняться от ожидаемых. Но, как следует из теории вероятности, чем больше фактический материал, тем он точнее выражает истинные соотношения.

Гипотеза «чистоты гамет». Правило расщепления показывает, что хотя у гетерозигот проявляются лишь доминантные признаки, однако рецессивный ген не утрачен, более того, он не изменился. Следовательно, аллельные гены, находясь в гетерозиготном состоянии, не сливаются, не разбавляются, не изменяют друг друга. Эту закономерность Мендель назвал гипотезой «чистоты гамет». В дальнейшем эта гипотеза получила цитологическое обоснование. Вспомним, что в соматических клетках диплоидный набор хромосом. В одинаковых местах (локусах) гомологичных хромосом находятся аллельные гены. Если это гетерозиготная особь, то в одной из гомологичных хромосом расположен доминантный аллель, в другой — рецессивный. При образовании половых клеток происходит мейоз и в каждую из гамет попадает лишь одна из гомологичных хромосом. В гамете может быть лишь один из аллельных генов. Гаметы остаются «чистыми», они несут только какой-то один из аллелей, определяющий развитие одного из альтернативных признаков.

Доминантные и рецессивные признаки в наследственности человека. В генетике человека известно много как доминантных, так и рецессивных признаков (табл. 5). Одни из них имеют нейтральный характер и обеспечивают полиморфизм в человеческих популяциях, другие приводят к различным патологическим состояниям. Но при этом следует иметь в ви-

ду, что доминантные патологические признаки как у человека, так и у других организмов, если они заметно снижают жизнеспособность, сразу же будут отмечены отбором, так как носители их не смогут оставить потомства.

Наоборот, рецессивные гены, даже заметно снижающие жизнеспособность, могут в гетерозиготном состоянии длительно сохраняться, передаваясь из поколения в поколение, и проявляются лишь у гомозигот.

Анализирующее скрещивание. Генотип организма, имеющего рецессивный признак, определяется по его фенотипу. Такой организм обязательно должен быть гомозиготным по рецессивному гену, так как в случае гетерозиготности у него был бы доминантный признак. Проявляющие доминантные признаки гомозиготная и гетерозиготная особи по фенотипу неотличимы. Для определения генотипа в опытах на растениях и животных производят анализирующие скрещивания и узнают генотип интересующей особи по потомству. Анализирующее скрещивание заключается в том, что особь, генотип которой неясен, но должен быть выяснен, скрещивается с рецессивной формой. Если от такого скрещивания все потомство окажется однородным, значит анализируемая особь гомозиготна, если же произойдет расщепление, то она гетерозиготна.

- | | | | |
|--------|------------------------|--------|------------------------|
| 1. | $P \quad AA \times aa$ | 2. | $P \quad Aa \times aa$ |
| Гаметы | $A \quad a$ | Гаметы | $A, a \quad a$ |
| F_1 | Aa | F_1 | Aa, aa |

Как видно из схемы, при анализирующем скрещивании для потомства гетерозиготной особи характерно расщепление в соотношении 1 : 1.

Определение генотипов имеет большое значение при селекционной работе в животноводстве и растениеводстве. Анализ генотипов важен также для медицинской генетики. Но в отличие от селекционеров и исследователей, которые имеют дело с растениями и животными и могут ставить эксперименты по скрещиванию организмов, антропogenетик и врач прибегают к анализу родословных и по числовым соотно-

шениям потомков в них ищут браки, которые являются анализирующими.

Поясним примером. У человека карие глаза доминируют над голубыми. Следовательно, голубоглазый человек по этому признаку может быть лишь гомозиготным по рецессивным аллелям. Если один из родителей голубоглазый, а другой кареглазый и у них родился голубоглазый ребенок, то следовательно, кареглазый родитель гетерозиготен, если же от родителей с аналогичными признаками родится большое число потомков и у всех будут лишь карие глаза, то нужно полагать, что кареглазый родитель гомозиготен по этому признаку. Второй пример: у обоих родителей полидактилия (многопалость). Ребенок имеет нормальное строение кистей рук. Следовательно, родители гетерозиготны по этому признаку.

Неполное доминирование. В своих опытах Мендель имел дело с примерами полного доминирования, поэтому гетерозиготные особи в его опытах оказались не отличимы от доминантных гомозигот. Но в природе наряду с полным доминированием часто наблюдается неполное, т. е. гетерозиготы имеют иной фенотип.

Свойством неполного доминирования обладает ряд генов, вызывающих наследственные аномалии и болезни человека. Например, так наследуются серповидноклеточная анемия (о ней подробнее будет сказано ниже), атаксия Фридрейха, характеризующаяся прогрессирующей потерей координации произвольных движений. По типу неполного доминирования наследуется цистинурия. У гомозигот по рецессивным аллелям этого гена в почках образуются цистинные камни, а у гетерозигот обнаруживается лишь повышенное содержание цистина в моче. У гомозигот по гену пильгеровой анемии отсутствует сегментация в ядрах лейкоцитов, а у гетерозигот сегментация есть, но она все же необычная.

Отклонения от ожидаемого расщепления, связанные с летальными генами. В ряде случаев расщепление во втором поколении может отличаться от ожидаемого в

связи с тем, что гомозиготы по некоторым генам оказываются нежизнеспособными.

Подобный тип наследования характерен, например, для серых каракульских овец, у которых при скрещивании между собой наблюдается расщепление в соотношении 2 : 1. Оказалось, что ягнята, гомозиготные по доминантному аллелю серой окраски, гибнут из-за недоразвития пищеварительной системы. У человека аналогично наследуется доминантный ген брахидактилии (укороченные пальцы). Признак проявляется в гетерозиготном состоянии, а у гомозигот этот ген приводит к гибели зародышей на ранних стадиях развития.

Ген серповидно-клеточной анемии кодирует аномальный гемоглобин, проявляющийся и у гетерозигот, но они остаются жизнеспособными, а гомозиготы погибают в раннем детском возрасте. Среди народов Закавказья и Средиземноморья встречается ген талассемии, кодирующий также аномальный гемоглобин. Гомозиготы по нему в 90—95 % случаев погибают, а у гетерозигот отклонение от нормы незначительно.

Концентрация генов аномальных гемоглобинов особенно велика в районах, где прежде была распространена тропическая малярия. Эритроциты с аномальным гемоглобином обладают устойчивостью к проникновению в них малярийных плазмодиев. Носители этих генов малярией не болеют (или болеют в легкой форме). Но в то время, когда не было средств для лечения малярии, они имели преимущество в выживании по сравнению с людьми, имеющими нормальный гемоглобин.

Множественные аллели. Иногда к числу аллельных могут относиться не два, а большее число генов. Они получили название *серии множественных аллелей*. Возникают множественные аллели в результате многократного мутирования одного и того же локуса в хромосоме. Так, кроме основных доминантного и рецессивного аллелей гена появляются промежуточные аллели, которые по отношению к доминантному ведут себя как рецессивные, а по

отношению к рецессивному — как доминантные аллели того же гена.

У кроликов сплошная темная окраска обусловлена доминантным аллелем A , гомозиготные рецессивные животные (aa) — белые. Но существуют еще несколько аллельных состояний этого гена, имеющих собственный фенотип в гомозиготе — шиншилловой (a^{ch} , a^{ch}) и гималайской (a^h , a^h) окраски. Шиншилловые кролики имеют сплошную серую масть. У гималайских кроликов основная масть белая, но кончики ушей, хвоста, ног и носа окрашены.

При скрещивании гималайских кроликов с белыми аллель a^h ведет себя по отношению к аллелю a как доминантный. Следовательно, животные с гималайской окраской могут быть двух генотипов: $a^h a^h$ (гомозиготные) и $a^h a$ (гетерозиготные). Но при скрещивании гомозиготного гималайского кролика с шиншилловым аллель a^h оказывается рецессивным. Точно так же аллель a^{ch} проявляет доминантность в отношении не только аллеля a^h , но и аллеля a . Следовательно, шиншилловый кролик может быть трех генотипов: $a^{ch} a^{ch}$; $a^{ch} a^h$; $a^{ch} a$. Аллель A доминирует над всеми другими аллелями этой серии множественных аллелей. Отсюда темной окраске могут соответствовать четыре генотипа: AA , Aa^{ch} , Aa^h , Aa . Вся серия аллелей по фенотипу может быть записана в виде ряда: темный > шиншилла > гималайский > белый или в виде символов: $A > a^{ch} > a^h > a$. Таким образом, доминирование — это относительное свойство гена.

Наследование одной из групп крови у человека связано с серией множественных аллелей.

Наследование групп крови у человека и явление кодоминирования. Система групп крови ABO (читается: А, В, ноль) наследуется по типу множественных аллелей. В пределах этой системы имеется четыре фенотипа: группа I (0), группа II (A), группа III (B) и группа IV (AB). Каждый из этих фенотипов отличается специфическими белками-антигенами (см. гл. 2), содержащимися в эритро-

цитах, и антителами — в сыворотке крови. Фенотип I (0) обусловлен отсутствием в эритроцитах антигенов A и B и наличием в сыворотке крови антител α и β . Фенотип II (A) характеризуют эритроциты, содержащие антиген A, и сыворотка крови с антителом β . Фенотип III (B) связан с наличием в эритроцитах антигена B, а в сыворотке крови — антитела α . Фенотип IV (AB) зависит от наличия в эритроцитах антигенов A и B и отсутствия в сыворотке крови антител α и β (рис. 4.1).

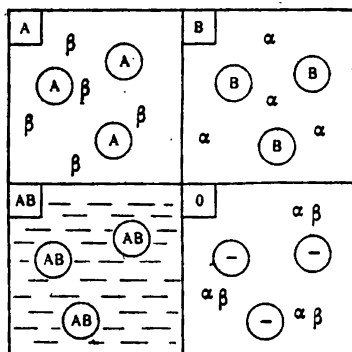


Рис. 4.1. Схема локализации антигенов (агглютиногенов) в эритроцитах и антител (агглютининов) в плазме крови. Объяснение в тексте

Установлено, что четыре группы крови человека обусловлены наследованием трех аллелей одного гена (I^A , I^B , i). При этом I (нулевая) группа обусловлена рецессивным аллелем (i), над которым доминируют как аллель I^A , определяющий II группу, так и аллель I^B , от которого зависит III группа. Аллели I^A и I^B в гетерозиготе определяют IV группу, т. е. имеет место кодоминирование. Таким образом, I группа крови бывает лишь при генотипе ii , II — при генотипах $I^A I^A$ и $I^A i$, III — при генотипах $I^B I^B$ и $I^B i$, IV — при генотипе $I^A I^B$.

Кодоминирование имеет место и при наследовании группы крови по системе MN, открытой в 1927 г. Эта система определяется двумя аллелями: I^M и I^N . Оба аллеля кодоминантные, поэтому существуют люди с генотипом $I^M I^M$ (в фенотипе они имеют фактор M), $I^N I^N$ (в фенотипе у них фактор N), $I^M I^N$ (в фенотипе у них оба фактора M и N). В сыворотке крови людей с тем или иным фенотипом по этой системе групп крови нет антител к соответствующим антигенам, как это имеет место в системе ABO. Поэтому обычно при переливании крови эта система может не учитываться. Среди европейцев генотип $I^M I^M$ встречается примерно в 36 %, $I^N I^N$ — в 16 % и $I^M I^N$ в 48 %.

Принцип наследования групп крови, в частности по системе ABO, используется при спорных случаях в су-

дебной экспертизе с целью исключения отцовства. При этом необходимо помнить следующее. По группам крови нельзя установить, что данный мужчина является отцом ребенка. Можно лишь сказать, мог ли он быть отцом ребенка или отцовство исключено (табл. 6).

6. Наследование групп крови по системе ABO

Группа крови	Гены, определяющие синтез специфических эритроцитарных белков	Возможные генотипы
I (0)	i	ii
II (A)	I^A	$I^A I^A$, $I^A i$
III (B)	I^B	$I^B I^B$, $I^B i$
IV (AB)	I^A , I^B	$I^A I^B$

Полигибридное скрещивание. Дигибридное скрещивание как пример полигибридного скрещивания. При полигибридном скрещивании родительские организмы анализируются по нескольким признакам. Примером полигибридного скрещивания может служить дигибридное, при котором у родительских организмов принимаются во внимание отличия по двум парам признаков. Первое поколение гибридов в этом случае оказывается однородным, проявляются только доминантные признаки, причем домин-

$$F_1 \text{ } AaBb \times AaBb$$

Гаметы $AB, Ab, aB, ab; AB, Ab, aB, ab.$

Гаметы ♀ \ ♂	AB	Ab	aB	ab
AB	AA BB	Aa Bb	Aa Bb	Aa Bb
Ab	AA Bb	Aa bb	Aa Bb	Aa bb
aB	Aa BB	Aa Bb	aa BB	aa Bb
ab	Aa Bb	Aa bb	aa Bb	aabb

Рис. 4.2. Решетка Пеннета

нирование не зависит от того, как признаки были распределены между родителями. Вот схема записи двух примеров дигибридного скрещивания:

- $$P \text{ } AABB \times aabb$$

Гаметы $AB \quad ab$

$$F_1 \text{ } AaBb$$
- $$P \text{ } aaBB \times AAbb$$

Гаметы $aB \quad Ab$

$$F_1 \text{ } AaBb$$

Правило независимого комбинирования признаков. Изучая расщепление при дигибридном скрещивании, Мендель обнаружил, что признаки наследуются независимо друг от друга. Эта закономерность, известная как правило независимого комбинирования признаков, формулируется следующим образом: *при скрещивании гомозиготных особей, отличающихся двумя (или более) парами альтернативных признаков, во втором поколении (F_2) наблюдается независимое наследование и комбинирование признаков, если гены, определяющие их, расположены в различных гомологичных хромосомах.* Это возможно, так как при мейозе распределение (комбинирование) хромосом в половых клетках при их созревании идет независимо, что может привести к появлению потомков, несущих признаки в сочетаниях, не свойственных родительским и прародительским особям.

Рассмотрим это на примере наследо-

вания признаков у человека. Предположим, вступают в брак дигетерозиготы по окраске глаз и способности лучше владеть правой рукой ($AaBb$). При формировании гамет аллель A может оказаться в одной гамете как с аллелем B , так и с аллелем b . Точно так же аллель a может попасть в одну гамету либо с аллелем B , либо с аллелем b . Следовательно, у дигетерозиготной особи образуются четыре возможные комбинации генов в гаметах: AB, Ab, aB, ab . Всех типов гамет будет поровну (по 25%).

Это несложно объяснить поведением хромосом при мейозе. Негомологичные хромосомы при мейозе могут комбинироваться в любых сочетаниях, поэтому хромосома, несущая аллель A , равновероятно может отойти в гамету как с хромосомой, несущей аллель B так и с хромосомой, несущей аллель b . Точно так же хромосома, несущая аллель a , может комбинироваться как с хромосомой, несущей аллель B , так и с хромосомой, несущей аллель b . Итак, дигетерозиготная особь образует 4 типа гамет. Естественно, что при скрещивании этих гетерозиготных особей любая из четырех типов гамет одного родителя может быть оплодотворена любой из четырех типов гамет, сформированных другим родителем, т. е. возможны 16 комбинаций. Такое же число комбинаций следует ожидать по законам комбинаторики.

При подсчете фенотипов, записанных на решетке Пеннета, оказывается, что из 16 возможных комбинаций во втором поколении в 9 реализуются два доминантных признака (AB , в нашем примере — кареглазые правши), в 3 — первый признак доминантный, второй рецессивный (Ab , в нашем примере — кареглазые левши), еще в 3 — первый признак рецессивный, второй — доминантный (aB , т. е. голубоглазые правши), а в одной — оба признака рецессивные (ab , в данном случае — голубоглазый левша). Произошло расщепление по фенотипу в соотношении 9 : 3 : 3 : 1 (рис. 4.2).

Если при дигибридном скрещивании во втором поколении последовательно

провести подсчет полученных особей по каждому признаку в отдельности, то результат получится такой же, как при моногибридном скрещивании, т. е. 3 : 1.

В нашем примере при расщеплении по окраске глаз получается соотношение: кареглазых 12/16, голубоглазых 4/16, по другому признаку — правой 12/16, левой 4/16, т. е. известное соотношение 3 : 1.

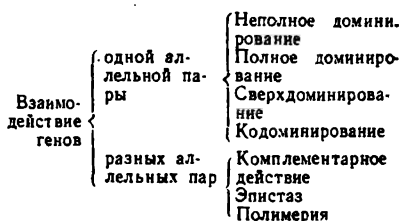
Дигетерозигота образует четыре типа гамет, поэтому при скрещивании с рецессивной гомозиготой наблюдается четыре типа потомков; при этом расщепление как по фенотипу, так и по генотипу происходит в соотношении 1 : 1 : 1 : 1.

Если при скрещивании прослеживается более двух альтернативных признаков, то число ожидаемых комбинаций увеличивается. При тригибридном скрещивании гетерозиготы образуют по 8 типов гамет, дающих 64 сочетания. Рассмотрим этот случай на конкретном примере брака тригетерозигот по характеру лучшего владения правой рукой, окраске глаз и резус-фактору ($AaBbRr$). На решетке Пеннета представлены все возможные варианты образования зигот:

R , зависит полностью от случайности, так как та же хромосома с геном A в равной степени могла встретиться с хромосомой, несущей ген b или r .

В более общей форме, при любых скрещиваниях, расщепление по фенотипу происходит по формуле $(3 + 1)^n$, где n — число пар признаков, принятых во внимание при скрещивании.

Взаимодействие генов. Развитие любых признаков у организмов является следствием сложных взаимодействий между генами, точнее — между продуктами их деятельности — белками-ферментами. Эти взаимодействия могут быть представлены в виде следующей схемы:



Доминирование проявляется в тех случаях, когда один аллель гена полностью скрывает присутствие

♀ \ ♂	ABR	ABr	AbR	AbR	aBR	aBr	abR	abr
ABR	AABRRR	AABBRr	AABbRr	AABbRR	AaBBRR	AaBBRr	AaBbRR	AaBbRr
ABr	AABBRr	AABBRr	AABbrr	AABbRr	AaBBRR	AaBBRr	AaBbRr	AaBbrr
AbR	AABbRr	AABbrr	AABbrr	AABbrr	AaBbRr	AaBbrr	AabbRr	Aabbrr
AbR	AABbRR	AABbRr	AABbRr	AABbRR	AaBbRR	AaBbRr	AabbRR	AabbRr
aBR	AABRRR	AABbRr	AABbRr	AABbRR	aaBBRR	aaBBRr	aaBbRR	aaBbRr
aBr	AaBBRR	AaBBRr	AaBbrr	AaBbRr	aaBBRR	aaBBRr	aaBbRr	aaBbrr
abR	AaBbRR	AaBbRr	AabbRr	AabbRr	aaBbRR	aaBbRr	aabbRR	aabbRr
abr	AaBbRr	AaBbrr	Aabbrr	AabbRr	aaBbRr	aaBbrr	aabbRr	aabbrr

При подсчете фенотипов, полученных в этом случае, наблюдается расщепление в соотношении 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1. Это следствие того, что принятые нами во внимание признаки: способность лучше владеть правой рукой, окраска глаз и резус-фактор контролируются генами, локализованными в разных хромосомах, и вероятность встречи хромосомы, несущей ген A , с хромосомой, несущей ген B или

другого аллеля. Однако, по-видимому, чаще всего присутствие рецессивного аллеля как-то сказывается, и обычно приходится встречаться с различной степенью неполного доминирования. Это объясняется тем, что доминантный аллель отвечает за активную форму белка-фермента, а рецессивные аллели часто детерминируют те же белки-ферменты, но со сниженной ферментативной активностью. Это явление и

реализуется у гетерозиготных форм в виде неполного доминирования.

Сверхдоминирование заключается в том, что у доминантного аллеля в гетерозиготном состоянии иногда отмечается более сильное проявление, чем в гомозиготном состоянии.

Кодоминирование — проявление в гетерозиготном состоянии признаков, детерминируемых обоими аллелями. Например, каждый из аллельных генов кодирует определенный белок, и у гетерозиготного организма синтезируются они оба. В таких случаях путем биохимического исследования можно установить гетерозиготность без проведения анализирующего скрещивания. Этот метод нашел распространение в медико-генетических консультациях для выявления гетерозиготных носителей генов, обуславливающих болезни обмена. По типу кодоминирования у человека наследуется четвертая группа крови (см. выше).

Сложные отношения возникают между неаллельными парами генов.

Комплементарное действие — комплементарными (лат. complementum — средство пополнения) называются взаимодополняющие гены, когда для формирования признака необходимо наличие нескольких неаллельных (обычно доминантных) генов. Этот тип наследования в природе широко распространен.

У душистого горошка окраска венчика цветка обусловлена наличием двух доминантных генов (A и B), в отсутствие одного из них — цветки белые. Поэтому при скрещивании растений с генотипами $AAbb$ и $aabb$, имеющих белые венчики, в первом поколении растения оказываются окрашенными, а во втором поколении расщепление происходит в соотношении 9 окрашенных к 7 неокрашенным ($3Abb + 3aaB + 1aabb$).

У мышей серая окраска также обусловлена двумя доминантными генами: из них ген A необходим для образования пигмента, поэтому рецессивные гомозиготы (aa) не имеют пигмента (альбиносы). Ген B обуславливает неравномерное распределение пигмен-

та, а рецессивный его аллель (b) кодирует равномерное распределение пигмента по всему волосу и рецессивные гомозиготы (bb) в присутствии гена A имеют черную окраску. Доминантный аллель (B) кодирует отложение пигмента зонами, у вершины и у основания волоса, и носители его в присутствии гена A имеют серую окраску. При скрещивании дигетерозигот ($AaBb$) обнаруживается расщепление в соотношении 9 : 3 : 4. Два доминантных гена в генотипе $A-B-$ дают серую окраску, носители доминантного гена A и рецессивного b — черные, а не имеющие гена образования пигмента ($aab-$ и $aabb$) — белые.

Комплементарное взаимодействие генов у человека можно показать на следующих примерах. Нормальный слух обусловлен двумя доминантными неаллельными генами D и E , из которых один определяет развитие улитки, а другой — слухового нерва. Доминантные гомозиготы и гетерозиготы по обоим генам имеют нормальный слух, рецессивные гомозиготы по одному из этих генов — глухие.

В клетках млекопитающих для защиты от вирусов вырабатывается специфический белок интерферон. Его образование в клетках человека связано с комплементарным взаимодействием двух неаллельных генов, локализованных в разных хромосомах (один — во второй, второй — в пятой хромосоме).

Гемоглобин взрослого человека содержит четыре полипептидные цепи, каждая из которых кодируется отдельным независимым геном. Следовательно, для синтеза молекулы гемоглобина требуется участие четырех комплементарных генов.

Эпистаз. Взаимодействие генов, противоположное комплементарному, получило название эпистаза. Под эпистазом понимают подавление неаллельным геном действия другого гена, названного гипостатическим. Например, у кур доминантный аллель гена C обуславливает развитие пигмента, но доминантный аллель другого гена I является его супрессором, «подавителем». Поэтому куры, даже имеющие

доминантный аллель гена окраски, в присутствии супрессора оказываются белыми. Следовательно, особи, имеющие в генотипе гены IC , — белые, а с генотипом $iicC$ и $iicc$ — окрашенные. Таким образом, белая окраска кур может быть обусловлена как отсутствием доминантного аллеля гена пигментации, так и наличием доминантного аллеля гена-подавителя окраски. Следовательно, если скрестить двух белых птиц с генотипами ($iicC$) и ($iicc$), все особи первого поколения окажутся тоже белыми ($iicC$), но в F_2 при родственном скрещивании особей первого поколения произойдет расщепление по фенотипу в соотношении 13 : 3. Из 16 птиц 3 будут окрашенными ($iicC$ и $iicc$), так как у них ген-супрессор в рецессиве и есть доминантный ген пигментации. Два класса генотипов $9 + 3$ оказываются белыми, так как в них присутствует доминантный аллель гена-супрессора; кроме того, рецессивные дигомозиготы ($iicc$) тоже белые. Сходный фенотип трех классов ($9 + 3 + 1$) привел к расщеплению в соотношении 13 : 3.

Проявление эпистаза у человека можно показать на следующем примере. Ген, обуславливающий группы крови по системе ABO , кодирует не только синтез специфических белков, присущих данной группе крови, но и наличие их в слюне и других секретах. Однако при наличии в гомозиготном состоянии рецессивного гена по другой системе крови — системе Люис выделение их в слюне и других секретах подавлено. Другим примером эпистаза у человека может служить «бомбейский феномен» в наследовании групп крови. Он описан у женщины, получившей от матери аллель I^B , но фенотипически имеющей первую группу крови. Оказалось, что деятельность аллеля I^B подавлена редким рецессивным аллелем гена «х», который в гомозиготном состоянии оказывает эпистатическое действие.

В проявлении ферментопатий (т. е. болезней, связанных с отсутствием каких-либо ферментов) нередко повинно эпистатическое взаимодействие генов, когда наличие или отсутствие

продуктов реализации какого-либо гена препятствует образованию жизненно важных ферментов, кодируемых другим геном.

Полимерия. Различные доминантные неаллельные гены могут оказывать действие на один и тот же признак, усиливая его проявление. Такие гены получили название однозначных, или полимерных, а признаки, ими определяемые, — полигенных. В этом случае два или больше доминантных аллелей в одинаковой степени оказывают влияние на развитие одного и того же признака. Поэтому полимерные гены принято обозначать одной буквой латинского алфавита с указанием цифрового индекса, например: A_1A_1 и a_1a_1 ; A_2A_2 и a_2a_2 ; A_3A_3 и a_3a_3 и т. д. Впервые однозначные факторы были обнаружены шведским генетиком Нильсоном-Эле (1908 г.) при изучении наследования окраски у пшеницы. Было установлено, что этот признак зависит от двух полимерных генов, поэтому при скрещивании доминантных и рецессивных дигомозигот — окрашенной ($A_1A_1A_2A_2$) с неокрашенной ($a_1a_1a_2a_2$) — в F_1 все растения дают окрашенные семена, хотя они заметно светлее, чем родительский экземпляр, имеющий красные семена. В F_2 при скрещивании особей первого поколения обнаруживается расщепление по фенотипу в соотношении 15 : 1, так как бесцветными являются лишь рецессивные дигомозиготы ($a_1a_1a_2a_2$). У пигментированных экземпляров интенсивность окраски сильно варьирует в зависимости от числа полученных ими доминантных аллелей: максимальная у доминантных дигомозигот ($A_1A_1A_2A_2$) и минимальная у носителей одного из доминантных аллелей ($A_1a_1a_2a_2$ и $a_1a_1A_2a_2$).

Важная особенность полимерии — суммирование (аддитивность) действия неаллельных генов на развитие количественных признаков. Если при моногенном наследовании признака возможно три варианта «доз» гена в генотипе: AA , Aa , aa , то при полигенном количество их возрастает до четырех и более. Суммирование «доз» полимерных генов обеспечивает существование

непрерывных рядов количественных изменений.

Биологическое значение полимерии заключается еще и в том, что определяемые этими генами признаки более стабильны, чем кодируемые одним геном. Организм без полимерных генов был бы крайне неустойчив: любая мутация или рекомбинация приводила бы к резкой изменчивости, а это в большинстве случаев невыгодно.

У животных и растений имеется много полигенных признаков, среди них и хозяйственно ценные: интенсивность роста, скороспелость, у кур — яйценоскость, у крупного рогатого скота — количество молока, в плодах — содержание сахаристых веществ и витаминов и т. п.

Пигментация кожи у человека определяется пятью или шестью полимерными генами. У коренных жителей Африки (негроидной расы) преобладают доминантные аллели, у представителей европеоидной расы — рецессивные. Поэтому мулаты имеют промежуточную пигментацию, но при вступлении в брак мулатов у них возможно рождение как более, так и менее интенсивно пигментированных детей.

Многие морфологические, физиологические и патологические особенности человека определяются полимерными генами: рост, масса тела, величина артериального давления. Развитие таких признаков у человека подчиняется общим законам полигенного наследования и очень сильно зависит от влияния условий среды. В этих случаях наблюдается, например, наличие предрасположенности к гипертонической болезни, к ожирению и т. п. Данные признаки при благоприятных условиях среды могут и не проявиться или проявиться в незначительной степени. Это отличает полигенно-наследуемые признаки от монотенных, примеры которых приведены в табл. 5. Изменяя условия среды, можно обеспечить в значительной степени профилактику ряда полигенных заболеваний.

В большинстве случаев отдельные гены, по-видимому, самостоятельно

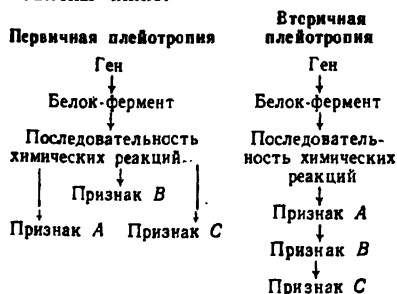
не определяют признаков. В явлениях комплементарности, эпистаза и полимерии обнаруживается фенотипическое выражение молекулярных взаимодействий генов. В ряде экспериментов, проведенных в лабораторных условиях с ферментами, выделенными из организмов с различным генотипом, показано, что механизм комплементарного взаимодействия генов заключается во взаимодействии генных продуктов в цитоплазме.

Плейотропия. Зависимость нескольких признаков от одного гена носит название плейотропии (гр. *pleison* — полный, *trpos* — способ), т. е. наблюдается проявление множественных эффектов одного гена. Это явление было впервые обнаружено Менделем, хотя он специально его не исследовал. По его наблюдениям у растений с пурпурными цветками всегда имелась красная окраска в основании черешков листьев, а кожура семян была бурого цвета. Эти три признака определялись действием одного гена. Н. И. Вавилов описал плейотропное действие гена черной окраски колоса у персидской пшеницы, который вызывал одновременно развитие другого признака — опущение колосковых чешуй. У дрозофилы ген белой окраски глаз (*w*) одновременно оказывает влияние на цвет тела, длину крыльев, строение полового аппарата, снижает плодовитость, уменьшает продолжительность жизни. У человека известно наследственное заболевание — арахнодактилия («пальцы-пальцы» — очень тонкие и длинные), или болезнь Марфана. Ген, определяющий это заболевание, вызывает нарушение развития соединительной ткани и оказывает влияние одновременно на развитие нескольких признаков: нарушение в строении хрусталика глаза, аномалии в сердечно-сосудистой системе.

Плейотропное действие гена может быть первичным и вторичным. При первичной плейотропии ген одновременно проявляет свое множественное действие. Например, измененный белок взаимодействует с цитоплазмой различных клеточных систем или изменяет свойства мембран в клетках не-

скольких органов. Например, при болезни Хартнела мутация гена приводит к нарушению всасывания аминокислоты триптофана в кишках и его реабсорбции в почечных канальцах. При этом поражаются одновременно мембраны эпителиальных клеток кишок и почечных канальцев и происходят расстройства пищеварительной и выделительной систем. При вторичной плейотропии имеется одно первичное фенотипическое проявление гена, вслед за которым развивается ступенчатый процесс вторичных проявлений, приводящих к множественным эффектам. Так, при серповидно-клеточной анемии у гомозигот наблюдается несколько патологических признаков: анемия, увеличенная селезенка, поражения кожи, сердца, почек и мозга. Поэтому гомозиготы по гену серповидно-клеточной анемии погибают, как правило, в детском возрасте. Все эти фенотипические проявления гена представляют иерархию вторичных проявлений. Первой причиной, непосредственным фенотипическим проявлением дефектного гена является аномальный гемоглобин и эритроциты серповидной формы. Вследствие этого происходят последовательно другие патологические процессы: слипание и разрушение эритроцитов, анемия, дефекты в почках, сердце, мозге. Эти патологические признаки являются вторичными. По-видимому, большее распространение имеет вторичная плейотропия.

Схематически описанные варианты действия плейотропных генов представлены ниже.



При плейотропии ген, влияя на какой-то один основной признак, может

также изменять, модифицировать проявление других генов, в связи с чем введено понятие о генах-модификаторах. Последние усиливают или ослабляют развитие признаков, кодируемых «основным» геном. Возможно, что каждый ген является одновременно геном основного действия для «своего» признака и модификатором для других признаков. Таким образом, фенотип — результат взаимодействия генов и всего генотипа с внешней средой в онтогенезе особи.

Хромосомная теория наследственности. Правила постоянства числа, парности, индивидуальности и непрерывности хромосом, сложное поведение хромосом при митозе и мейозе давно убедили исследователей в том, что хромосомы играют большую биологическую роль и имеют прямое отношение к передаче наследственных свойств. В предыдущих разделах уже были даны цитологические объяснения закономерностей наследования, открытых Менделем. Роль хромосом в передаче наследственной информации была доказана благодаря: а) открытию генетического определения пола; б) установлению групп сцепления признаков, соответствующих числу хромосом; в) построению генетических, а затем и цитологических карт хромосом.

Наследование пола и хромосомы. Одним из первых и веских доказательств роли хромосом в явлениях наследственности явилось открытие закономерности, согласно которой пол наследуется как менделирующий признак, т. е. наследуется по законам Менделя.

Известно, что хромосомы, составляющие одну гомологичную пару, совершенно подобны друг другу, но это справедливо лишь в отношении аутосом. Половые хромосомы, или гетерохромосомы, могут сильно различаться между собой как по морфологии, так и по заключенной в них генетической информации. Сочетание половых хромосом в зиготе определяет пол будущего организма. Большую из хромосом этой пары принято называть X (икс)-хромосомой, меньшую — Y (игрек)-хро-

мособой. У некоторых животных Y-хромосома может отсутствовать.

У всех млекопитающих (в том числе у человека), у дрозофилы и многих других видов животных женские особи в соматических клетках имеют две X-хромосомы, а мужские — X- и Y-хромосомы. У этих организмов все яйцевые клетки содержат X-хромосомы, и в этом отношении все одинаковы. Сперматозооны у них образуются двух типов: одни содержат X-хромосому, другие Y-хромосому, поэтому при оплодотворении возможны две комбинации:

1. Яйцеклетка, содержащая X-хромосому, оплодотворяется сперматозооном тоже с X-хромосомой. В зиготе встречаются две X-хромосомы. Из такой зиготы развивается женская особь.

2. Яйцеклетка, содержащая X-хромосому, оплодотворяется сперматозооном, несущим Y-хромосому. В зиготе сочетаются X- и Y-хромосомы. Из такой зиготы развивается мужской организм.

Таким образом, сочетание половых хромосом в зиготе, а следовательно, и развитие пола у человека, млекопитающих и дрозофилы зависит от того, каким сперматозооном будет оплодотворено яйцо. Ниже приведена схема наследования пола, на которой половые хромосомы обозначены X и Y, гаплоидный набор аутосом — A, диплоидный набор аутосом — 2A:

	♀ 2A + XX	×	♂ 2A + XY
Гаметы	A + X		A + X, A + Y
Зиготы	2A + XX,		2A + XY

Число особей женского пола (2A + XX) относится к числу особей мужского пола (2A + XY), как 1 : 1. Сперматозоонов с X-хромосомой и с Y-хромосомой примерно одинаковое число, поэтому особей обоего пола рождается приблизительно поровну.

У птиц и ряда видов бабочек женские особи имеют разные половые хромосомы, а мужские — одинаковые. Так, у петуха в соматических клетках содержатся две X-хромосомы и все сперматозооны его одинаковы. Курица же

наряду с X-хромосомой несет и Y-хромосому, поэтому яйца бывают двух типов. У некоторых насекомых (прямокрылые, ручейники) Y-хромосома отсутствует. В таком случае кариотип самцов 2A + X0, самок — 2A + XX.

Пол, имеющий обе одинаковые половые хромосомы, называется *гомогаметным*, так как все гаметы одинаковые, а пол с различными половыми хромосомами, при котором образуются два типа гамет, называется *гетерогаметным*. У человека, млекопитающих, дрозофилы гомогаметный пол женский, гетерогаметный — мужской, у птиц и бабочек, наоборот, гомогаметный — мужской, гетерогаметный — женский. У двудомных растений также обнаружены половые хромосомы. У пчел особи женского пола (матки и рабочие) развиваются из оплодотворенных яиц, т. е. имеющих диплоидный набор хромосом, а особи мужского пола (трутни) — из неоплодотворенных, т. е. имеющих гаплоидный набор. В соматических клетках трутней восстанавливается диплоидный набор хромосом.

В настоящее время установлено, что у всех организмов пол определяется наследственными факторами. Единственное кажущееся исключение представляет морской червь боннелия, у которого реализация факторов пола зависит от внешней среды. Его самка имеет размеры сливы с длинным (до 1 м) хоботом, самцы же микроскопических размеров. Самцы ведут паразитический образ жизни на теле самки. Из яйца боннелии развиваются личинки, которые с одинаковым успехом могут стать как самцами, так и самками. Если личинка сядет на хобот к самке, то под действием каких-то гормонов выделяемых самкой, она превращается в самца, но если личинке не встретится взрослая самка, она сама превратится в самку. У некоторых рыб внешние факторы также оказывают заметное влияние на вторичное переопределение пола.

Наследование, сцепленное с полом. Признаки, наследуемые через половые хромосомы, получили название *сцепленных с полом*. У человека признаки, наследуемые через Y-хромосому,

сому, могут быть только у лиц мужского пола, а наследуемые через X-хромосому — у лиц как одного, так и другого пола. Лицо женского пола может быть как гомо-, так и гетерозиготным по генам, локализованным в X-хромосоме, а рецессивные аллели генов у него проявляются только в гомозиготном состоянии. Поскольку у лиц мужского пола только одна X-хромосома, все локализованные в ней гены, даже рецессивные, сразу же проявляются в фенотипе. Такой организм называют *гемизиготным*.

При записи схемы передачи признаков, сцепленных с полом, в генетических формулах наряду с символами генов указывают и половые хромосомы.

У человека некоторые патологические состояния наследуются сцепленно с полом. К ним относится, например, гемофилия (медленная свертываемость крови, обуславливающая повышенную кровоточивость).

Аллель гена, контролирующей нормальную свертываемость крови (H), и его аллельная пара «ген гемофилии» (h) находятся в X-хромосоме. Аллель H доминантен, аллель h рецессивен, поэтому, если женщина гетерозиготна по этому гену ($X^H X^h$), гемофилия у нее не проявляется. У мужчины только одна X-хромосома. Следовательно, если у него в X-хромосоме находится аллель H , то он и проявляется. Если же X-хромосома мужчины имеет аллель h , то мужчина страдает гемофилией: Y-хромосома не несет генов, определяющих механизмы нормально-го свертывания крови.

Естественно, что рецессивный аллель гемофилии в гетерозиготном состоянии может находиться у женщин даже в течение нескольких поколений, пока снова не проявится у кого-либо из лиц мужского пола. Женщина, страдающая гемофилией, может родиться лишь от брака женщины, гетерозиготной по гемофилии, с мужчиной, страдающим гемофилией. Ввиду редкости этого заболевания такое сочетание маловероятно.

Аналогичным образом наследуется дальтонизм, т. е. такая аномалия зрения, когда человек путает цвета, ча-

ще всего красный с зеленым. Нормальное цветовосприятие обусловлено доминантным аллелем, локализованным в X-хромосоме. Его рецессивный аллель в гомо- и гемизиготном состоянии приводит к развитию дальтонизма. Отсюда понятно, почему дальтонизм гораздо чаще встречается у мужчин, чем у женщин: у мужчин только одна X-хромосома и если в ней находится рецессивный аллель, детерминирующий дальтонизм, он обязательно проявляется. У женщин две X-хромосомы; она может быть чаще гетерозиготной, и очень редко гомозиготной по этому гену, только в последнем случае она будет страдать дальтонизмом.

Если рецессивные признаки, наследуемые через X-хромосому у женщин, проявляются только в гомозиготном состоянии, то доминантные в равной мере проявляются у обоих полов. К таким признакам у человека относятся: витаминостойчивый рахит, темная эмаль зубов и другие.

Признаки, которые наследуются через Y-хромосому, получили название *голандрических*. Они передаются от отца всем его сыновьям. К числу таких у человека относится признак, проявляющийся в интенсивном развитии волос на крае ушной раковины.

Сцепление генов и кроссинговер. Во всех примерах скрещивания, которые приводились выше, имело место независимое комбинирование генов, относящихся к различным аллельным парам. Это возможно только потому, что рассматриваемые нами гены локализованы в различных парах хромосом. Однако число генов значительно превосходит число хромосом. Следовательно, в каждой хромосоме локализовано много генов, наследующихся совместно. Гены, локализованные в одной хромосоме, называются *группой сцепления*. Понятно, что у каждого вида организмов число групп сцепления равняется числу пар хромосом, т. е. у дрозофилы их 4, у гороха — 7, у кукурузы — 10, у томата — 12 и т. д.

Следовательно, установленный Менделем принцип независимого наследования и комбинирования признаков проявляется только тогда, когда гены,

определяющие эти признаки, находясь в разных парах хромосом (относятся к различным группам сцепления).

Однако оказалось, что гены, находящиеся в одной хромосоме, сцеплены не абсолютно. Во время мейоза, при конъюгации хромосом гомологичные хромосомы обмениваются идентичными участками. Этот процесс получил название *кроссинговера*, или *перекреста*. Кроссинговер может произойти в любом участке хромосомы, даже в нескольких местах одной хромосомы. Чем дальше друг от друга расположены локусы в одной хромосоме, тем чаще между ними следует ожидать перекрест и обмен участками.

Обмен участками между гомологичными хромосомами имеет большое значение для эволюции, так как непосредственно увеличивает возможности комбинативной изменчивости. Вследствие перекреста отбор в процессе эволюции идет не по целым группам сцепления, а по группам генов и даже отдельным генам. Ведь в одной группе сцепления могут находиться гены, кодирующие наряду с адаптивными (приспособительными) и неадаптивные состояния признаков. В результате перекреста «полезные» для организма аллели могут быть отделены от «вредных» и, следовательно, возникнут более выгодные для существования вида генные комбинации — адаптивные.

Примером тесного сцепления генов у человека может служить наследование резус-фактора. Оно обусловлено тремя парами генов *С*, *Д*, *К*, тесно сцепленных между собой, поэтому наследование его происходит по типу моногибридного скрещивания. Резус-положительный фактор обусловлен доминантными аллелями. Поэтому при браке женщины, имеющей резус-отрицательную группу крови, с мужчиной, у которого резус-фактор положительный, если он гомозиготен, все дети будут резус-положительными; если гетерозиготен, следует ожидать расщепления по этому признаку в соотношении 1 : 1.

Точно так же близко расположены в *Х*-хромосоме гены гемофилии и дальтонизма. Если уж они есть, то насле-

дуются вместе, а находящиеся в той же хромосоме гены альбинизма локализованы на значительном расстоянии от гена дальтонизма и могут дать с ним высокий процент перекреста.

Линейное расположение генов. Генетические карты. Существование кроссинговера позволило школе Моргана разработать в 1911—1914 гг. принцип построения генетических карт хромосом. В основу этого принципа положено представление о расположении генов по длине хромосомы в линейном порядке. За единицу расстояния между двумя генами условились принимать 1 % перекреста между ними. Эту величину называют *морганидой*. в честь генетика Т. Г. Моргана.

Допустим, что к одной группе сцепления относятся гены *А* и *В*. Между ними обнаружен перекрест в 10 %. Следовательно, эти гены находятся на расстоянии 10 единиц (морганид). Допустим далее, что к этой же группе сцепления относится ген *С*. Чтобы узнать его место в хромосоме, необходимо выяснить, какой процент перекреста он дает с обоими из двух уже известных генов. Например, если с *А* он дает 3 % перекреста, то можно предположить, что ген *С* находится либо между *А* и *В*, либо в противоположной стороне, т. е. *А* расположен между *С* и *В*. Если между *В* и *С* окажется перекрест в 7 %, то на хромосоме их следует расположить в таком порядке, как на верхней схеме рис. 4.3. Если же между *В* и *С* перекрест составляет 13 %, то расположение генов в хромосоме должно быть таким, как на нижней схеме.

В общей форме эту закономерность можно выразить следующей формулой: если гены *А*, *В*, *С* относятся к одной группе сцепления и расстояние между генами *А* и *В* равно *k* единицам, а расстояние между *В* и *С* равно *l* единицам, то расстояние между *А* и *С* может быть либо $k + l$, либо $k - l$.

Наиболее подробные карты хромосом составлены для дрозофилы, давно ставшей классическим генетическим объектом. Из растительных объектов сравнительно хорошо в этом отношении изучены кукуруза и томаты, из жи-

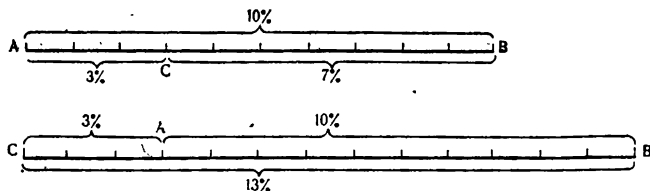


Рис. 4.3. Схема построения карт хромосом

вотных — куры и мыши. Начато составление карт хромосом человека. Уже известны 24 группы сцепления: 22 аутосомные и 2 сцепленные с полом в X- и Y-хромосомах.

Генетические карты хромосом строятся на основе гибридологического анализа. Однако найден способ построения и цитологических карт хромосом для дрозофилы. Дело в том, что в клетках слюнных желез личинок мух обнаружены гигантские хромосомы, превышающие размеры хромосом из других клеток в 100—200 раз и содержащие в 1000 раз больше хромонем. Оказалось, что в тех случаях, когда гибридологическим методом обнаруживались какие-либо нарушения наследования, соответствующие им изменения имели место и в гигантских хромосомах. Так, в результате сопоставления генетических и цитологических данных стало возможным построить цитологические карты хромосом. Это открытие подтверждает правильность тех принципов, которые были положены в основу построения генетических карт хромосом.

Метод картирования хромосом человека. Установить группы сцепления, а тем более построить карты хромосом человека, пользуясь традиционными методами, принятыми для всех других эукариотов (растений и животных), практически невозможно. Тем не менее в построении карт хромосом человека достигнут значительный прогресс, благодаря использованию нового метода — гибридизации соматических клеток грызунов и человека в культуре ткани. Оказалось, что если в культуре смешать клетки мыши и человека, то можно получить гибридные клетки, содержащие хромосомы одного

и другого вида. В норме клетки мыши имеют 40 хромосом, человека, как известно, — 46 хромосом. В гибридных клетках следует ожидать суммарное число хромосом — 86, но обычно этого не бывает и чаще всего гибридные клетки содержат от 41 до 55 хромосом. При этом, как правило, в гибридных клетках хромосомы мыши сохраняются все, а утрачиваются какие-либо хромосомы человека; потеря тех или иных из хромосом случайна, поэтому гибридные клетки имеют разные наборы хромосом.

В гибридных клетках хромосомы как мыши, так и человека функционируют, синтезируя соответствующие белки. Морфологически каждую из хромосом мыши и человека можно отличить и установить, какие именно хромосомы человека присутствуют в данном конкретном наборе, и, следовательно, выяснить, синтез каких белков связан с генами данных хромосом. Гибридные клетки обычно теряют ту или иную хромосому человека целиком. Это дает возможность считать, что если какие-либо гены присутствуют или отсутствуют постоянно вместе, то они должны быть отнесены к одной группе сцепления. Этим методом удалось установить все возможные для человека группы сцепления. Далее, в ряде случаев, используя хромосомные аберрации (транслокации и нехватки), можно определить расположение генов в том или ином участке хромосом, выяснить последовательность их расположения, т. е. построить карты хромосом человека.

Наибольшее число генов удалось локализовать в X-хромосоме, где их известно 95, в наиболее крупной из аутосом — первой — 24 гена. Ген, опре-

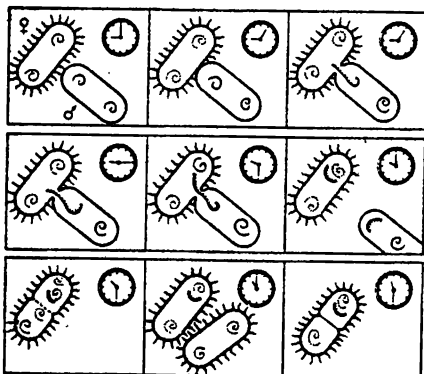


Рис 4.4. Схема конъюгации бактерий без жгутика и со жгутиком (по Жакобу и Вильману). Часы показывают время от начала приготовления смеси культур

деляющий группы крови по системе АВО, оказался в девятой хромосоме, определяющий группы крови по системе MN — во второй, а по группе крови системы резус-фактора (*Rh*) — в первой хромосоме. В этой же хромосоме локализован ген эллиптоцитоза (*El*), доминантный аллель которого кодирует овальную форму эритроцитов. Расстояние между локусами *Rh* и *El* равно 3 %. Локализация патологических генов во всех хромосомах человека имеет большое значение для медицинской генетики.

Карты хромосом прокариот. Прокариоты — гаплоидные организмы, поэтому метод построения карт хромосом, используемый для животных и растений, к ним не применим. Разработаны два способа составления карт хромосом прокариот. Они базируются на существовании конъюгации у бактерий.

Первый способ основан на том, что полного перехода хромосомы из бактерии-донора в бактерию-реципиент, занимающего около 2 ч, обычно не происходит. Бактерии во время конъюгации соединены очень непрочны, и разрыв их чаще всего происходит до полного перехода хромосомы. Эта особенность использована для выяснения порядка расположения генов в хромосоме. Предполагается, что после-

довательность генов и расстояние между ними пропорциональны времени, в течение которого совершалась конъюгация. Искусственно прерывая конъюгацию через определенные отрезки времени и выясняя, какие гены за это время перешли в реципиентную клетку, можно установить порядок их расположения (рис. 4.4).

Второй метод основан на том, что после конъюгации у бактерии-реципиента часть хромосомы оказывается диплоидной. В течение нескольких поколений бактерий этот участок остается диплоидным. Такие особи используются для выяснения того, какие из аллелей генов являются доминантными, а какие рецессивными. Обычно после нескольких делений ряд генов, локализованных в участке хромосомы из донорской бактерии, путем кроссинговера включается в гомологичные локусы хромосомы бактерии-реципиента и заменяет аллельные гены, а остальные гены донора элиминируются. Образовавшуюся рекомбинированную хромосому можно использовать для локализации генов по принципу, разработанному для эукариот.

Основные положения хромосомной теории наследственности. Закономерности, открытые школой Моргана, а затем подтвержденные и углубленные на многочисленных объектах, известны под общим названием *хромосомной теории наследственности*. Основные положения ее следующие:

1. Гены находятся в хромосомах. Каждая хромосома представляет собой группу сцепления генов. Число групп сцепления у каждого вида равно гаплоидному числу хромосом.

2. Каждый ген в хромосоме занимает определенное место (локус). Гены в хромосомах расположены линейно.

3. Между гомологичными хромосомами может происходить обмен аллельными генами.

4. Расстояние между генами в хромосоме пропорционально проценту кроссинговера между ними.

Генетические явления на молекулярном уровне (основы молекулярной

генетики). **Обнаружение химической природы гена.** Хромосомная теория наследственности закрепила за генами роль элементарных наследственных единиц, локализованных в хромосомах. Однако химическая природа гена долго еще оставалась неясной. В настоящее время известно, что носителем наследственной информации является ДНК.

Убедительные доказательства того, что именно с ДНК связана передача наследственной информации, получены при изучении вирусов. Проникая в клетку, они вводят в нее лишь нуклеиновую кислоту с очень небольшой примесью белка, а вся белковая оболочка остается вне зараженной клетки. Следовательно, введенная в клетку ДНК передает генетическую информацию, необходимую для образования нового поколения вируса такого же вида.

Далее было обнаружено, что чистая нуклеиновая кислота вируса табачной мозаики может заразить растения, вызывая типичную картину заболевания. Более того, удалось искусственно создать вегетативные «гибриды» из вирусов, в которых белковый футляр принадлежал одному виду, а нуклеиновая кислота — другому. В таких случаях генетическая информация «гибридов» всегда в точности соответствовала тому вирусу, чья нуклеиновая кислота входила в состав «гибрида».

Доказательства генетической роли ДНК были получены и в ряде опытов по заражению бактериальных клеток вирусами. Вирусы, поражающие бактерии, называют *бактериофагами* (или просто *фагами*). Они состоят из белковой капсулы правильной геометрической формы и молекулы нуклеиновой кислоты, свернутой в виде спирали. Хорошо изучен жизненный цикл у фага T2 (ДНК-содержащий вирус), размножающегося внутри бактерии кишечной палочки. Фаг прикрепляется своим отростком к клеточной оболочке, с помощью ферментов разрушает участок клеточной мембраны и через образовавшееся отверстие вводит свою ДНК в клетку. Попав внутрь клетки, нуклеиновая кислота вируса приводит

к извращению нормальной работы клетки, прекращается синтез собственных бактериальных белков, и весь контроль над биохимическим аппаратом клетки переходит к вирусной ДНК.

Из имеющихся в клетке аминокислот и нуклеотидов синтезируются белковые капсулы, идет репродукция ДНК, т. е. образуются новые зрелые фаговые частицы, их количество быстро увеличивается. Жизненный цикл фага заканчивается выходом фаговых частиц в окружающую среду и распадом клетки. Такие фаги называются *вирулентными*.

Когда белок фага был помечен радиоактивной серой (^{35}S), а ДНК — радиоактивным фосфором (^{32}P), оказалось, что вновь образованные фаги содержали только радиоактивный фосфор, которым была помечена ДНК, а частиц ^{35}S не было обнаружено ни у одной фаговой частицы. Эти опыты наглядно показали, что генетическая информация от внедрившегося фага его потомкам передается только проникающей в клетку нуклеиновой кислотой, а не белком, содержащимся в капсуле вируса.

Важные доказательства роли ДНК в передаче наследственной информации были получены на микроорганизмах в явлениях трансформации и трансдукции.

Трансформация — включение чужеродной ДНК в бактериальную клетку. Это перенос наследственной информации от одной клетки прокариотов и другой посредством ДНК бактериального донора или клетки-донора. Явление трансформации было обнаружено в опытах английского микробиолога Гриффитса (1928), работавшего с двумя штаммами пневмококка. Они отличаются по внешнему виду и болезнетворным свойствам. Штамм S имеет капсульную оболочку и отличается высокой вирулентностью. При введении этих бактерий подопытным мышам последние заболевали инфекционной пневмонией и погибали. Клетки штамма R отличаются отсутствием капсульных оболочек, при введении их животным гибели не наступало.

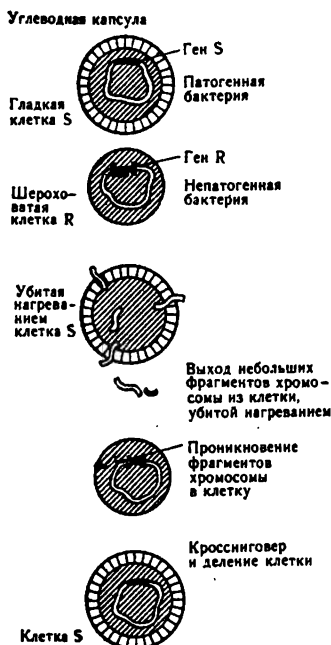


Рис. 4.5. Схема бактериальной трансформации. Объяснение в тексте

Если клетки вирулентного штамма подвергали действию высокой температуры, то они становились безвредными и также не вызывали заболевания. Но совершенно неожиданный результат получил Гриффитс, когда ввел мышам смесь из неvirulentного и убитого нагреванием вирулентного штаммов. Подопытные животные заболели пневмонией и погибли, как и мыши, получившие инъекцию живых S-бактерий. Из крови тех и других мышей были выделены живые S-пневмококки.

Таким образом, оказалось, что свойства убитых бактерий — наличие капсулы и способность вызывать острое заболевание (вирулентность) передались от убитых к живым бактериям, произошла трансформация штамма R в штамм S.

Поскольку клетки S были убиты нагреванием, то, следовательно, фактором, вызывающим трансформацию,

было вещество небелковой природы. Удалось получить трансформацию бактерий и в условиях *in vitro*, вне организма. Однако, что представляет собой трансформирующий фактор, в то время осталось невыясненным. Только в 1944 г. группа американских генетиков под руководством О. Эвери с помощью биохимического анализа показала, что этим фактором является ДНК. Если ДНК бактерий-доноров разрушалась ферментом дезоксирибонуклеазой, то трансформация не происходила. Эти опыты были подтверждены в отношении многих наследственных признаков у бактерий, в частности, именно этот процесс лежит в основе превращения не устойчивых к стрептомицину клеток пневмококков в стрептомициноустойчивые. Механизм трансформации заключается в рекомбинации между молекулами ДНК клеток двух штаммов (рис. 4.5).

Опыты по бактериальной трансформации и расшифровке природы трансформирующего фактора имели выдающееся значение для развития молекулярной генетики, поскольку был сделан вывод, что в явлениях наследственности ведущая роль принадлежит ДНК. Расшифровка процесса бактериальной трансформации имеет и непосредственное практическое значение для медицинской микробиологии.

Трансдукция (лат. *transductio* — перемещение) заключается в том, что вирусы, покидая бактериальные клетки, в которых они паразитировали, могут захватывать с собой часть их ДНК и, перемещаясь в новые клетки, передавать новым хозяевам свойства прежних. Это явление впервые было получено в опытах по заражению бактерий вирусами.

Долгое время считали, что взаимоотношения вируса и бактериальной клетки могут быть только приводящими бактерию к гибели. Однако впоследствии было обнаружено, что, поражая бактерию, не все фаги вызывают ее к активному разрушению. Это так называемые умеренные фаги. Они могут вести себя в клетке и как вирулентные, но могут объединяться с бактериальным геномом, встраивая

свою ДНК в хромосому клетки-реципиента. В таком состоянии размножения фага не происходит, он становится профагом и реплицируется (воспроизводится) вместе с хромосомой бактерии. Бактерия остается неповрежденной, не лизируется. Такие штаммы бактерий называются *лизогенными* (гр. *lisis* — растворение), так как они несут в себе фактор, угрожающий целостности бактериальных клеток, вызывающий их разрушение, растворение.

Профаг может воспроизводиться вместе с бактериальной хромосомой при соблюдении постоянных внешних условий в течение многих клеточных поколений. Однако в какой-то момент профаг освобождается из хромосомы бактерии и начинает автономно реплицироваться с образованием новых фаговых частиц, т. е. профаг перешел в вирулентное состояние. При этом, освобождаясь от связи с ДНК клетки-реципиента, фаговые частицы могут случайно захватить небольшие близлежащие участки бактериальной хромосомы с находящимися в них генами. Попадая в клетки другого штамма бактерий, вирусы вносят в их геном «чужие» бактериальные гены и передают новым клеткам-хозяевам свойства тех, в которых они ранее паразитировали.

Встраивание профага происходит путем кроссинговера между фаговой и бактериальной хромосомами. Таким образом, генотип клеток-реципиентов может измениться, они приобретут какие-то свойства клеток первого штамма.

Явление трансдукции было обнаружено в опытах с бактериями из различных штаммов. V-образная трубка в нижней части была разделена бактериальным фильтром. В одной половине ее находились бактерии кишечной палочки, имеющие фермент, расщепляющий лактозу и содержащие профаг (ген *lac*⁺), а в другой половине — штамм, не обладающий этим ферментом (ген *lac*⁻). Бактериальные клетки не могли проникать через перегородку. Через некоторое время при анализе клеток второго штамма оказалось, что среди них появились фор-

мы *lac*⁺. Перенос гена мог произойти только с помощью вируса, находившегося в лизогенном штамме и приступившего к размножению. Этот вирус, проникнув через бактериальный фильтр, внес ген *lac*⁺ в бактериальные клетки, т. е. произошла трансдукция.

Процесс трансдукции является не только подтверждением генетической роли ДНК, он используется для изучения структуры хромосом, тонкого строения гена и, как будет показано ниже, является одним из важнейших методов, применяемых в генной инженерии. Итак, изучение химической структуры ДНК и ее генетических функций позволяет ныне рассматривать гены как участки нуклеиновой кислоты, характеризующиеся определенной специфической последовательностью нуклеотидов. Расшифровка материальной сущности гена — одно из важных достижений современной биологической науки.

Строение гена. Ген — информационная структура, состоящая из ДНК; реже РНК, и определяющая синтез молекул РНК одного из типов: иРНК или рРНК, посредством которых осуществляется метаболизм, приводящий в конечном итоге к развитию признака. Минимальные по размеру гены состоят из нескольких десятков нуклеотидов. Гены синтеза больших макромолекул включают несколько сот и даже тысяч нуклеотидов. Несмотря на большие их размеры, они остаются невидимыми так же, как и элементарные частицы. Наличие генов обнаруживается по наличию признаков органоизмов; по их проявлению. Общую схему строения генетического аппарата прекарриот предложили французские генетики Ф. Жакоб и Ж. Моно (1961 г.).

В микробиологии долгое время не имел объяснения следующий факт: бактерии начинают синтезировать определенный фермент тогда, когда в среде имеется вещество, расщепляемое данным ферментом (*субстрат реакции*). Например, если в среде одновременно присутствуют глюкоза и лактоза, то размножение бактерий начинается сразу же, так как ферменты для расщепле-

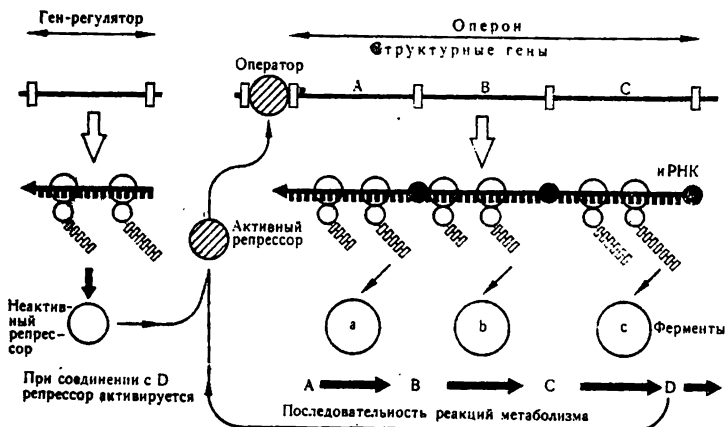


Рис. 4.6. Схема механизма генетического контроля синтеза ферментов у бактерий (по Жакобу и Моно)

ния глюкозы имеются постоянно. После истощения в среде запасов глюкозы на некоторое время размножение прекращается, а затем начинается синтез ферментов, необходимых для разложения лактозы, и количество клеток вновь возрастает. Интересно, что клетка начинает продуцировать какой-либо фермент только тогда, когда в этом возникает необходимость.

Схема генетического контроля белкового синтеза получила название *гипотезы оперона* (рис. 4.6). По этой схеме гены функционально неодинаковы: одни из них (так называемые структурные гены) содержат информацию о расположении аминокислот в молекуле белка-фермента, другие выполняют регуляторные функции, оказывающие влияние на активность структурных генов (гены-регуляторы). Структурные гены обычно расположены рядом, образуя один блок — оперон. Они программируют синтез ферментов, участвующих в последовательных идущих ферментативных реакциях, в одном метаболическом цикле. Кроме того, в оперон входят участки, относящиеся к процессу включения транскрипции: промотор — место первичного прикрепления РНК-полимеразы, с которого начинается процесс транскрипции, и регуляторный участок — ген-

оператор. В зависимости от его состояния структурные гены могут быть активны или выключены из процесса транскрипции. Вся группа генов одного оперона функционирует одновременно, поэтому ферменты одной цепи реакции либо синтезируются все, либо не синтезируются ни один из них.

Включение и выключение структурных генов осуществляется особым участком молекулы ДНК, расположенным в самом начале оперона — геном-оператором; это функциональный ген. Оператор, в свою очередь, контролируется геном-регулятором, расположенным на каком-то расстоянии от оперона. Ген-регулятор кодирует синтез особого белка — репрессора. Репрессор может быть в двух формах: активной и неактивной. Находясь в активной форме, он присоединяется к оператору, блокирует транскрипцию, считывание генетической информации прекращается и весь оперон выключается. До тех пор, пока репрессор связан с геном-оператором, оперон находится в выключенном состоянии. При переходе белка-репрессора в неактивную форму ген-оператор освобождается, происходит включение оперона и начинается синтез соответствующей РНК с последующим процессом синтеза ферментов.

Сам белок-репрессор не является необходимым для функционирования оперона, но он необходим для регуляции выключения его действия. Получены штаммы *E. coli* с мутацией в области гена-регулятора, вследствие чего у них не происходит синтез белка-репрессора. У этих бактерий фермент, расщепляющий лактозу, продуцируется непрерывно, независимо от наличия лактозы в среде, т. е. регуляторный механизм снят. Таким образом, значение гена-регулятора состоит в том, чтобы посредством белка-репрессора и гена-регулятора управлять функционированием структурных генов. Эта схема позволяет объяснить механизмы регуляции синтеза белков у прокариот. Синтез ряда ферментов зависит от среды, в которой находится клетка (такие ферменты называются индуцибельными). Оказалось, что само вещество, поступающее в клетку из окружающей среды, служит индуктором (в вышеприведенном примере — лактоза). Оно соединяется с белком-репрессором лактозного оперона, переводит его в неактивную форму, отсоединяет от гена-оператора и, таким образом, оперон включается, начинается транскрипция со всех структурных генов, синтезируются необходимые ферменты, в данном случае, расщепляющие лактозу.

Хотя ген-регулятор продолжает синтез новых молекул белка-репрессора, они связываются с лактозой, ген-оператор остается свободным и оперон включен. Пока в среде имеется лактоза, все время образуется и расщепляющий ее фермент, если же лактоза в среде будет израсходована, то репрессор освобождается, переходит в активную форму, блокирует оператор и работа структурных генов прекращается.

Синтез ферментов может не только приспособительно индуцироваться, но и подавляться, репрессироваться. Например, в результате какой-то цепи реакций в клетке образуется конечный продукт *D* в количестве большем, чем это необходимо клетке, происходит его накопление. Это может нарушить нормальный ход реакций обмена в клетке, возникает необходимость остановить данный процесс. Вещество *D*

вступает в реакцию с белком-репрессором, переводит его в активное состояние, происходит присоединение репрессора к гену-оператору, тем самым выключается вся система, и синтез ферментов прекращается. Таким образом, исходное вещество (поступившее в клетку, т. е. субстрат реакции) является индуктором, запускающим работу оперона; торможение синтеза производится конечным продуктом, образующимся в результате реакции. С помощью такого механизма и действует принцип обратной связи, он состоит в том, чтобы синтезировать те ферменты, которые требуются в данных обстоятельствах.

Согласно имеющейся генетической программе кишечная палочка может синтезировать несколько десятков ферментов, расщепляющих различные вещества. Состав среды, окружающей бактерии, очень изменчив. В этих условиях продукция всего набора ферментов была бы неэкономичным для клетки процессом, нецелесообразно продуцировать одновременно 60-80 ферментов, из которых в данных условиях среды могут понадобиться 6-8. В природе отбор идет по принципу наибольшей экономии, это и привело к возникновению и совершенствованию системы регуляции, так как клетки, функционирующие более экономично, получают селективные преимущества, быстрее размножаются.

Результаты опытов Жакоба и Моно были подтверждены и дополнены во многих лабораториях, построена теория генетической регуляции белкового синтеза. Все же, по-видимому, оперонная система представляет собой один из механизмов регуляции синтеза белка. Это саморегулирующаяся система, основанная на принципе обратной связи. Предполагают, что у высших организмов имеются принципиально такие же регуляторные генетические системы, что у вирусов и бактерий. Однако, в этом случае регуляторные механизмы имеют более сложный характер. По схеме Г. П. Георгиева (1972), каждый оперон состоит из проксимальной акцепторной зоны, включающей в себя ряд последователь-

но расположенных генов (операторов и промоторов) и дистальной (регуляторной) зоны. Акцепторная зона управляет через посредство белков-репрессоров действием структурных генов. Один структурный ген может многократно повторяться, образуя целую серию одинаковых последовательностей. Предполагают, что у животных и человека каждый оперон содержит несколько или много регуляторных генов. Структурные гены, ответственные за разные звенья одной цепи биохимических реакций, могут быть сосредоточены не в одном опероне, а рассеяны по геному.

У эукариот существует путь регуляции генной активности, отсутствующий у более простых форм — одновременное групповое подавление активности генов в целой хромосоме или ее большем участке. Это осуществляется белками-гистонами, входящими в состав хромосом (см. гл. 2). В целом регуляция генной активности у высших организмов менее изучена; взаимоотношения регуляторных и структурных генов осложняются в силу ряда причин: наличие обособленного от цитоплазмы ядра, сложное строение хромосомы, дифференцировка клеток, влияние общих систем регуляции организма, в частности гормонов, оказывающих сильное трансформирующее действие на проявление генной активности.

В общем виде генетический аппарат эукариот представляется следующим: акцепторная (регуляторная) зона — экзон — интрон — экзон.

Такая структурно-функциональная организация обуславливает особенности трансляции. На структурных генах синтезируются молекулы РНК-предшественницы (про-мРНК), комплементарно транскрибирующие экзонные и интронные части генов. В последующем, с помощью ферментов-рестриктаз вырезаются интронные участки, а остающиеся экзонные участки сшиваются с помощью ферментов лигаз. В итоге получающиеся окончательные молекулы мРНК или тРНК оказываются меньших размеров, чем их структурные гены. Наличие ин-

тронов в генах эукариот является универсальным явлением. В больших генах интронов больше. Число интронов в генах от 1 до 50. Можно считать, что интроны являются запасом информации, обуславливающим изменчивость.

Некоторые гены эукариот многократно повторены, определенные же участки ДНК вообще не играют генетической роли, как сателлитная ДНК. Значит, геном эукариот «избыточен». У них функционирует от 10^4 до 2×10^5 генов из 10^6 всех генов. Уникальные последовательности генома эукариот у разных видов составляют 15—98 %. У человека уникальные последовательности нуклеотидов составляют 56 %. Кроме этого, в геномах эукариот содержатся последовательности, повторяющиеся несколько десятков, сотен и даже миллионов раз. Они рассредоточены среди уникальной ДНК. К повторяющимся последовательностям относятся и элементы с непостоянной локализацией. Их называют *транспозонами*, или *мобильными элементами (генами)*. Повторяющиеся гены выполняют разнообразную биологическую роль: регуляция воспроизведения ДНК, участие в кроссинговере, обозначение границы между экзонами и интронами и др.

Уникальная ДНК входит в состав большинства структурных генов, причем более половины ее не бывает активной. Вся жизнедеятельность организмов обусловлена функциональной активностью уникальных генов; их появление у организмов, имеющих нервную систему, оказывает влияние на ее состояние и деятельность желез внутренней секреции. Но гены, определяющие функции нервной и эндокринной систем, в свою очередь, зависят от состояния внутренней среды организма и от среды обитания.

Коллинеарность — свойство, обуславливающее соответствие между последовательностями кодонов нуклеиновых кислот и аминокислот полипептидных цепей. Иными словами, это — свойство, обеспечивающее ту же последовательность аминокислот в белке, в какой соответствующие кодоны рас-

полагаются в гене. Это означает, что положение каждой аминокислоты в полипептидной цепи зависит от особого участка гена. Генетический код считается коллинеарным, если кодоны нуклеиновых кислот и соответствующие им аминокислоты в белке расположены в одинаковом линейном порядке.

Влияние коллинеарности доказано экспериментально. Так, установлено, что серповидноклеточная анемия, при которой нарушено строение молекулы гемоглобина, обусловлена изменением расположения нуклеотидов в гене, ответственном за синтез гемоглобина. Существует соответствие аминокислот фермента триптофансинтетазы с порядком расположения кодонов в соответствующем гене. Было установлено, что расстояния между отдельными мутациями внутри гена соответствуют расстояниям между аминокислотами, зависимиыми от этих мутаций, а расположение мутаций на генетической карте гена триптофансинтетазы совпадает с расположением аминокислот в этом ферменте. Таким образом, аминокислоты заменялись в соответствии с изменением нуклеотидного состава соответствующих триплетов. Гипотеза о том, что последовательность нуклеотидов в гене определяет последовательность аминокислот в белке, была высказана Г. А. Гамовым (1954). Данные о коллинеарности генов и полипептидов подтвердили ее. Благодаря концепции коллинеарности можно определить примерный порядок нуклеотидов внутри гена и в информационной РНК, если известен состав полипептидов. Наоборот, определив состав нуклеотидов ДНК, можно предсказать аминокислотный состав белка. Из этой концепции также следует, что изменение порядка нуклеотидов внутри гена (его мутация) приводит к изменению аминокислотного состава белков.

Репарация. Под действием различных физических и химических агентов, а также при нормальном биосинтезе ДНК в клетке могут возникнуть повреждения. Оказалось, что клетки обладают механизмами исправления повреждений в нитях ДНК. Способ-

ность клеток к исправлению повреждений в молекулах ДНК получила название *репарации* (лат. *reparatio* — восстановление).

Первоначально способность к репарации была обнаружена у бактерий, подвергшихся воздействию ультрафиолетовых лучей. В результате облучения целостность молекул ДНК нарушается, так как в ней возникают димеры, т. е. сцепленные между собой соседние пиримидиновые основания. Димеры образуются между двумя тиминами, тимином и цитозином, двумя цитозинами, тимином и урацилом, цитозином и урацилом, двумя урацилами. Однако облученные клетки на свету выживают гораздо лучше, чем в темноте. После тщательного анализа причин этого установлено, что в облученных клетках на свету происходит репарация (явление *световой репарации*). Она осуществляется специальным ферментом, активирующимся квантами видимого света. Фермент соединяется с поврежденной ДНК, разъединяет возникшие в димерах связи и восстанавливает целостность нити ДНК.

Фотореактивирующий фермент не является видоспецифичным, в качестве кофермента в нем имеется цианокобаламин (вит. B_{12}), поглощающий кванты видимого света и передающий энергию молекуле фермента. Фермент фотореактивации соединяется с ДНК, поврежденной ультрафиолетовыми лучами, образуя стабильный комплекс. На ранних стадиях эволюции живых организмов, когда отсутствовал озоновый экран, задерживающий большую часть потока губительных для организмов солнечных ультрафиолетовых лучей, фотореактивация играла особенно важную роль.

Позднее была обнаружена *темновая репарация*, т. е. свойство клеток ликвидировать повреждения в ДНК без участия видимого света.

При световой репарации исправляются повреждения, возникшие только под воздействием ультрафиолетовых лучей, при темновой — повреждения, появившиеся под влиянием ионизирующей радиации, химических ве-

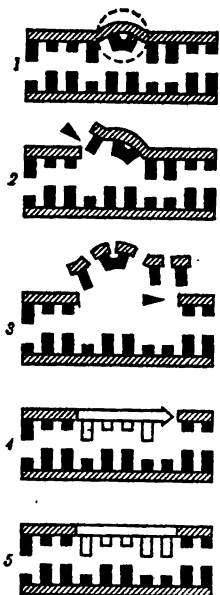


Рис. 4.7. Схема процесса репарации молекулы ДНК:

1 — индуцированное ультрафиолетовым светом повреждение молекулы ДНК; 2 — действие эндонуклеаз по разрезанию одной цепи молекулы ДНК; 3 — «вырезание» поврежденного участка с помощью экзонуклеаз; 4 — синтез новой цепи в результате действия ДНК-полимераз; 5 — «сшивка» новообразованного участка с помощью лигаз

шесть и других факторов. Темновая репарация обнаружена как у прокариот, так и в клетках эукариот (животных и человека), у которых она изучается в культурах тканей.

Механизм темновой репарации ДНК отличается тем, что не только разрезаются димеры (как при световой), но и вырезаются большие участки молекулы ДНК (до нескольких сотен нуклеотидов); видимо, могут удаляться целые гены, после чего происходит комплементарный матричный синтез с помощью фермента ДНК-полимеразы.

На основании одной из предложенных моделей установлено пять последовательных этапов темновой репарации: 1) «узнавание» повреждения ДНК эндонуклеазой, 2) действие эндонуклеаз по разрезанию одной цепи молекулы ДНК вблизи повреждения,

3) «вырезание» поврежденного участка и расширение бреши экзонуклеазой, 4) матричный синтез новой цепи (репаративная репликация), 5) соединение новообразованного участка с нитью ДНК под воздействием фермента полинуклеотидлигазы (рис. 4.7).

Открытие процесса репарации показало, что на молекулярном уровне имеется предмутационный период, во время которого может произойти восстановление исходной нормальной структуры молекулы ДНК («самоизлечение» молекулы ДНК). Если бы не этот выработавшийся в ходе эволюции процесс, количество мутаций так бы возросло, что препятствовало бы поддержанию гомеостаза и наследственности живых организмов. Не все виды повреждений ДНК репарируются, часть их проявляется в виде мутаций. Вопрос о том, почему одни повреждения репарируются, а другие нет, остается открытым. Если репарация не наступает, возникает мутация, что может повлечь гибель клетки.

Обнаружены нарушения процесса репарации. К настоящему времени известно несколько мутаций, проявляющихся как тяжелые врожденные заболевания за счет нарушения процесса репарации. Примером может служить пигментная ксеродерма — редко встречающаяся рецессивная аутосомная мутация. Дети, гомозиготные по этой мутации, при рождении выглядят нормально, но уже в раннем возрасте под влиянием солнечного света у них появляются поражения кожи: веснушки, расширение капилляров, ороговение, бывает и поражение глаз.

В фибробластах, взятых из кожи больных пигментной ксеродермой, процесс репарации после ультрафиолетового облучения затягивается до 30 ч (в клетках здоровых людей — 6 ч) и не достигает уровня нормального репаративного синтеза.

Способность клеток осуществлять эффективную репарацию генетического материала может иметь значение в клеточных механизмах старения. Имеются наблюдения, что долгоживущие линии мышей отличаются более стабильными

хромосомами, а у мышей с короткой продолжительностью жизни хромосомы отличаются большей повреждаемостью, возникновением структурных aberrаций, являющихся следствием нарушения процессов репарации.

Есть наблюдения, показывающие снижение процессов репарации с возрастом. Однако трудно сказать, являются ли эти изменения причиной старения организма или его следствием.

Современное состояние теории гена. В результате исследований элементарных единиц наследственности сложились представления, носящие общее название теории гена. Основные положения этой теории следующие.

1. Ген занимает определенный участок (локус) в хромосоме.

2. Ген (цистрон) — часть молекулы ДНК, имеющей определенную последовательность нуклеотидов, представляет собой функциональную единицу наследственной информации. Число нуклеотидов, входящих в состав различных генов, неодинаково.

3. Внутри гена могут происходить рекомбинации (к ней способны частицы цистрона — *реконы*) и мутирование (к нему способны частицы цистрона — *мутоны*).

4. Существуют структурные и функциональные гены.

5. Структурные гены кодируют синтез белков, но ген не принимает непосредственного участия в синтезе белка. ДНК — матрица для молекул иРНК.

6. Функциональные гены контролируют и направляют деятельность структурных генов.

7. Расположение триплетов из нуклеотидов в структурных генах коллинеарно аминокислотам в полипептидной цепи, кодируемой данным геном.

8. Молекулы ДНК, входящие в состав гена, способны к репарации, поэтому не всякие повреждения гена ведут к мутациям.

9. Генотип, будучи дискретным (состоящим из отдельных генов), функционирует как единое целое. На функцию генов оказывают влияние факторы как внутренней, так и внешней среды.

Нехромосомная (цитоплазматическая) наследственность. Признание за ядром главенствующей роли в передаче наследственных свойств не исключает существования внеядерной наследственности, которая связана с органоидами клетки, способными к саморепродукции. Факторы наследственности, расположенные в клетке вне хромосом, получили название *плазмид*. Функция плазмид, как и генов, находящихся в хромосомах, связана с ДНК.

Установлено, что собственную ДНК имеют пластиды (*пластидная ДНК*), митохондрии (*митохондриальная ДНК*), центриоли (*центриолярная ДНК*) и некоторые другие органоиды. Эти цитоплазматические структуры способны к ауторепродукции. Именно с ними связана передача цитоплазматической наследственности. Проявление этой формы наследственности находится под контролем ядерной ДНК.

Пластидная наследственность обнаружена у декоративных цветов львиного зева, ночной красавицы и некоторых других. У этих растений наряду с формами, имеющими зеленые листья, существуют пестролистные формы. Признак пестролистности передается только по материнской линии.

У пестролистных растений часть пластид неспособна образовывать хлорофилл. При делении клеток пластиды между дочерними клетками распределяются неравномерно. В результате многократного деления клеток, образующих лист растения, часть из них оказывается лишь с аномальными пластидами. Такие клетки не имеют окраски, скопления их образуют белые пятна. Возникает мозаика из нормальных зеленых и белых частей листа. Пластиды — саморазмножающиеся органоиды, наследуемые потомками при половом размножении через протоплазму яйцеклеток, поэтому особенности пластид наследуются только от материнского растения. Если в яйцевой клетке окажутся аномальные пластиды, развившееся из нее растение будет пестролистным.

В митохондриях дрожжевых клеток обнаружены гены дыхательных фер-

ментов и несколько генов устойчивости к различным антибиотикам. Определено, что эти гены расположены в кольцевой молекуле ДНК, находящейся в митохондриях.

В цитоплазме бактерий обнаружены автономно расположенные плазмиды, состоящие из кольцевых молекул двухнитчатой ДНК. Выделяют три типа плазмид: содержащих половой фактор *F*, фактор *R* и плазмиды-количиногены.

Бактерии, обладающие половым фактором *F*⁺, являются мужскими, они способны конъюгировать с женскими, обозначенными как *F*⁻. Мужские особи во время конъюгации образуют протоплазматический мостик — трубочку, по которой фактор *F*⁺ переходит в женскую особь, которая становится мужской.

Фактор *R* встречается у ряда патогенных видов бактерий, с ним связана устойчивость к ряду антибиотиков и других лекарственных веществ (стрептомицин, пенициллин, сульфаниламид и др.). Эти же плазмиды имеют ген образования конъюгационного мостика, по которому плазида с фактором *R* может перемещаться из одной бактерии в другую. Это может играть существенную роль в изменении наследственных свойств бактерий. Между болезнетворными бактериями (например, возбудителями брюшного тифа) и кишечной палочкой, постоянно обитающей в кишках, может произойти конъюгация, и если фактор *R* из кишечной палочки перейдет в патогенные бактерии, то они станут нечувствительными к тем лекарствам, которые обычно для них губительны.

Плазмиды-количиногены имеют гены, кодирующие белки — количины, убивающие бактерий того же вида, не обладающих этими плазмидами. Некоторые плазмиды могут наделять бактерии патогенным свойством. Например, есть бактерии, которые обитают во внешней среде или в организме и не вызывают заболеваний. Плазмиды могут придавать им опасные свойства (например, плазида *Ent* программирует синтез энтеротоксина, плазида *Hly* — синтез гемолизина, т. е. ядов,

угнетающих те или иные функции организма).

Плазмиды играют большую роль в природе, осуществляя передачу генетического материала между микроорганизмами, даже относящимся к относительно отдаленным филогенетическим группам.

С плазмидами имеют сходство бактериальные вирусы — фаги. Как уже говорилось выше, в результате проникновения фага в бактериальную хромосому образуются лизогенные бактерии. Интересно, что фаги в лизогенных бактериях могут влиять на считывание наследственной информации с хромосомных генов. Так, дифтерийные палочки вырабатывают токсин лишь в присутствии фага.

К разряду псевдоцитоплазматической наследственности относится передача через половые клетки также и других симбиотических и паразитических организмов, которые могут имитировать цитоплазматическую наследственность. Так, у некоторых рас дрожжей существует повышенная чувствительность к углекислому газу. Оказалось, что эта особенность — следствие передачи особых вирусов через цитоплазму яйца, а иногда те же вирусы передаются и сперматозоонами дрожжей.

У мышей существуют расы с «наследственной» предрасположенностью к развитию рака различных органов, особенно молочной железы. Но оказалось, что предрасположение передается не через половые клетки, а через молоко, содержащее либо вирус, либо какое-то бластомогенное вещество. Если кормилица «раковой» расы выкормит мышат, происходящих от здоровых родителей, то и у них также развивается предрасположение к раку. Наоборот, при подсадке мышат, родившихся от матерей «раковых» рас, к «нормальным» кормилицам мыши вырастают здоровыми. Это явление, разумеется, только сходно с плазматической наследственностью.

Генетическая (генная) инженерия — область молекулярной биологии и генетики, ставящая своей задачей конструирование генетических струк-

тур по заранее намеченному плану, создание организмов с новой генетической программой. Возникновение генной инженерии стало возможным благодаря синтезу идей и методов молекулярной биологии, генетики, биохимии и микробиологии. Основные методы генной инженерии были разработаны в 60—70-х годах нашего века. Они включают три основных этапа: а) получение генетического материала (искусственный синтез или выделение природных генов); б) включение этих генов в автономно реплицирующуюся генетическую структуру (векторную молекулу) и создание рекомбинантной молекулы ДНК; в) введение векторной молекулы (с включенным в нее геном) в клетку-реципиент, где она встраивается в хромосомный аппарат. Экспериментальный перенос генов в другой геном называется трансгенозом.

В современной генетике применяются два способа синтеза генов вне организма — химический и ферментативный. Для химического синтеза необходимо иметь полностью расшифрованную последовательность нуклеотидов. Впервые искусственный ген синтезировал индийский ученый Г. Корана (1970). Это был ген аланиновой тРНК дрожжей, состоящий из 77 нуклеотидов. В первых опытах он не проявлял функциональной активности, так как не имел регуляторных участков. В 1976 г. удалось синтезировать ген тирозиновой тРНК бактерии кишечной палочки, состоящий не только из структурного участка (126 нуклеотидных пар), но и регуляторных частей — промотора и терминатора. Этот искусственно созданный по специальной программе ген был введен в бактериальную клетку и функционировал как природный.

Другим примером химического синтеза гена является синтез гена, кодирующего фермент, расщепляющий лактозу. Синтезированный в пробирке ген был встроен в плазмиду и введен в бактерию; кишечная палочка приобрела способность усваивать лактозу. Однако химическим путем можно синтезировать небольшие по размеру гены прокариот, синтез сложных ге-

нов эукариот, состоящих из тысячи и более нуклеотидов, путем химического синтеза пока создать не удастся.

Синтез этих сложных генов осуществляют с помощью процесса обратной транскрипции. Открытие этого процесса было сделано на опухолеродных РНК-содержащих вирусах. Однако в дальнейшем оказалось, что передача генетической информации с иРНК на ДНК может происходить в условиях опыта и с другими РНК. Именно это лежит в основе *ферментативного синтеза* гена; упрощенно это можно представить следующим образом: в пробирке на матрице иРНК с помощью фермента обратной транскриптазы (ревертазы) синтезируется комплементарная ей нить ДНК, затем образуется двухнитчатая молекула ДНК. После этого иРНК разрушается ферментом рибонуклеазой, полученную ДНК называют *ДНК-копией* (кДНК). Такая кДНК не имеет вставок-интронов, т. е. схема ее строения в этом смысле не отличается от бактериального гена.

Ген, полученный путем ферментативного синтеза, может функционировать в бактериальной клетке, на нем синтезируется иРНК, а затем белок. Таким путем под руководством академика В. А. Энгельгардта был получен ген, определяющий синтез фермента галактозидазы, введенный в фаг. При размножении фага в клетке получили множество копий, что обеспечило синтез большого количества фермента. Это имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как галактозидаза применяется в пищевой промышленности.

Синтезированы гены глобина человека, кролика, голубя, гены митохондрии печени крыс и другие. Гены, синтезированные с помощью ревертазы, не имеют регуляторной части и промотора. Отсутствие регуляторных участков препятствует функционированию этих искусственных генов в животных клетках. При переносе в микробную клетку к структурным генам присоединяют промотор, извлеченный из микробной клетки. Были синтезированы два гена, отвечающие за синтез цепей инсулина, введены в геном кишечной

палочки, которая стала продуцировать инсулин. Важным достижением генной инженерии является синтез гена соматостатина, этот ген функционирует в микробной клетке. Таким же методом под руководством академиков Ю. А. Овчинникова и Н. П. Дубинина осуществлен синтез генов, кодирующих нитрогормоны человека (лейцин-энкефалин и брадикинин).

Ферментативный синтез гена имеет большие возможности: принципиально осуществимо проводить искусственный синтез любых индивидуальных генов путем транскрибирования их с соответствующих матричных РНК. Основным затруднением является синтез не структурных, а регуляторных генов, необходимых для их нормальной работы. Это в ряде случаев ограничивает использование искусственно синтезированных генов. В генетической инженерии широко используют и выделение природных генов с целью создания рекомбинантных молекул ДНК.

После выделения или синтеза гена следующим этапом является *сшивание полученного гена с векторной (направляющей) молекулой ДНК*. Для этих целей применяют особые бактериальные ферменты — *рестриктурирующие эндонуклеазы (рестриктазы)*. Эти ферменты являются обычной принадлежностью бактериальной клетки, образуя как бы естественную систему защиты от чужеродной генетической информации. Рестриктазы опознают чужеродные последовательности нуклеотидов, подвергают разрушению чужеродную ДНК, разрезая ее на отдельные участки. Каждая рестриктаза может действовать только на определенную последовательность нуклеотидов — *участок опознавания*.

В настоящее время известно несколько десятков рестриктаз с различным действием. Через некоторое время фрагменты ДНК, полученные в результате действия рестриктаз без каких-либо дополнительных воздействий, снова соединяются в соответствии с принципом комплементарности и ДНК из линейной формы восстанавливает исходную кольцевую.

Таким способом можно соединять и

отрезки ДНК, полученные из разных источников, и создавать комбинации генов в одной длинной молекуле. Поскольку водородные связи легко рвутся, для соединения участков применяют фермент полинуклеотидлигазу (или просто лигазу) — один из *ферментов репарации*. Комбинируя различные рестриктазы и лигазы, можно разрезать нить ДНК в разных местах и получать рекомбинантные молекулы.

Векторные молекулы, включающие в себя фрагменты чужеродной ДНК, должны обладать свойством, обеспечивающим третий этап генетической инженерии: *проникновение в клетку-реципиент и встраивание в ее геном*. Перенос генов может осуществляться из одной бактериальной клетки в другую с помощью плазмид.

Кроме плазмид в качестве вектора используются фаги (фаг лямбда), вирусы (обезьяний вирус SV₄₀). В случае использования фагов и вирусов перенос генетического материала осуществляется посредством трансдукции. Особым случаем трансдукции является перенос чужеродных генов в эукариотические клетки с помощью неонкогенных вирусов и фагов. Впервые предположение, что трансдукция возможна у эукариот, было высказано С. М. Гершензоном в 1966 г. при исследованиях на тутовом шелкопряде. Введение в бактерии рекомбинантных молекул ДНК дает возможность значительно повысить эффективность производства аминокислот, ферментов, антибиотиков и других продуктов микробиологической промышленности. Введение генов эукариот в бактерии может быть использовано для микробиологического синтеза некоторых биологически активных веществ, которые в природе продуцируются не бактериями, а клетками высших организмов. Примером может служить уже упоминавшийся синтез гормона соматостатина, полученного в результате введения этого гена в кишечную палочку. Соматостатин регулирует поступление в кровь гормона роста, образуется он в гипоталамической области. Плазмиды, содержащие этот ген, были введены в бактерию и состыкованы с име-

шимся в ее геноме регуляторным геном бетагалактозидазы. Наличие регуляторного участка обеспечило процесс транскрипции и трансляции.

Однако создание искусственных генов, получение рекомбинантных молекул ДНК и введение их в клетки, в частности прокариот, может привести к появлению новых организмов с признаками, никогда ранее не имевшимися на Земле. Так, в США пересадили гены стафилококка кишечной палочке. В результате образовался гибридный штамм, обладающий свойствами обоих микроорганизмов.

Как уже было сказано, обычным объектом работ по генной инженерии является кишечная палочка, которая входит в состав обычной флоры кишок человека. При манипуляциях с геном этой бактерии возникшие новые организмы могут приобрести патогенные свойства, быть устойчивыми к известным лекарственным препаратам и оказаться особо опасными для человека, поскольку в ходе предыдущей эволюции человеческий организм никогда не встречался с такими формами и может оказаться безоружным.

В связи с этим на Международной конференции в США в 1974 г. были разработаны определенные правила, обязательные при манипуляциях с генетическим материалом и предложен ряд мер, которые должны сделать практически невозможным случайный выход из лабораторий в природу патогенных рекомбинантных микроорганизмов.

Недопустимо, чтобы методы генетической инженерии были направлены на создание нового биологического оружия. Известно, что Советский Союз в числе первых подписал 10 апреля 1972 г. Конвенцию о запрещении разработки, производства и накопления запасов бактериологического (биологического) и химического оружия и об их уничтожении. Успехи генетической инженерии должны быть использованы на благо человека: в борьбе против наследственных болезней, для создания новых микроорганизмов — продуцентов биологически активных веществ, синтеза растительных и животных белков и др.

Итак, к достижениям генной инженерии можно отнести то, что конструируются микроорганизмы, могущие в промышленном масштабе синтезировать антибиотики, витамины, гормоны животных и человека (например, инсулин, соматотропный гормон роста), кормовые и пищевые белки.

Разработаны методы внесения генов патогенных вирусов в бактериальные клетки и приготовления из синтезированных ими белков противовирусных сывороток. Так получена сыворотка против одной из форм гепатита. В этом же направлении ведутся исследования с вирусом гриппа. Выделены и перенесены в бактериальные клетки гены вирусов — возбудителей ряда заболеваний, что дает возможность для их детального изучения.

Проводятся работы по созданию растений, способных усваивать атмосферный азот; это не только обогатит растительную пищу белками, но и освободит от применения азотосодержащих минеральных удобрений, благодаря чему окружающая среда будет меньше загрязнена. Создаются микроорганизмы, разрушающие углеводороды нефти, а также синтезирующие вещества, губительно действующие на насекомых. Эти вещества могут быть использованы для биологической борьбы с вредителями сельского хозяйства и переносчиками возбудителей болезней.

В более отдаленном будущем генная инженерия поможет человечеству избавиться от ряда наследственных болезней.

Наследственность и среда. В генетической информации заложена способность развития определенных свойств и признаков. Эта способность реализуется лишь в определенных условиях среды. Одна и та же наследственная информация в измененных условиях может проявляться по-разному. Так, у комнатного растения примулы окраска цветков (красная или белая), у кроликов гималайской породы и сиамских кошек характер отложения пигмента в волосном покрове на различных частях тела определяется температурными условиями (темная шерсть на более охлаждающихся участках).

Следовательно, наследуется не готовый признак, а определенный тип реакции на воздействие внешней среды.

Диапазон изменчивости, в пределах которой в зависимости от условий среды один и тот же генотип способен давать различные фенотипы, получил название *нормы реакции*. У примулы генотип таков, что красная окраска цветков появляется при температуре 15—20°С, белая — при более высокой температуре, но ни при какой температуре не наблюдаются голубые, синие, фиолетовые или желтые цветки. Такова норма реакции этого растения по признаку пигментации цветков.

В ряде случаев у одного и того же гена в зависимости от всего генотипа и внешних условий возможна различная полнота фенотипического проявления: от почти полного отсутствия контролируемого геном признака до полной его выраженности. Так, один из генов дрозофилы, контролирующий число фасеток в глазу, проявляется у различных особей неодинаково: у одних развивается почти нормальное число фасеток, у других — вдвое меньшее.

Степень выраженности признака при реализации генотипа в различных условиях среды получила название *экспрессивности*. Таким образом, под *экспрессивностью* понимают выраженность фенотипического проявления гена. Она связана с изменчивостью признака в пределах нормы реакции. Экспрессивность может выражаться в изменении морфологических признаков, биохимических, иммунологических, патологических и других показателей. Так, содержание хлора в поте у человека обычно не превышает 40 ммоль/л, а при наследственной болезни — муковисцидозе (при одном и том же генотипе) колеблется от 40 до 150 ммоль/л. Наследственная болезнь — фенилкетонурия, связанная с нарушением аминокислотного обмена, может иметь различную тяжесть проявления (т. е. различную экспрессивность), начиная от легкой степени умственной отсталости, до глубокой имбецильности (т. е. способности лишь к элементарным навыкам самообслуживания).

Один и тот же признак может про-

являться у некоторых организмов и отсутствовать у других, имеющих тот же ген. (*Количественный показатель фенотипического проявления гена называется пенетрантностью*). Пенетрантность характеризуется процентом особей, у которых проявляется в фенотипе данный ген, по отношению к общему числу особей, у которых ген мог бы проявиться (если учитывается рецессивный ген, то у гомозигот, если доминантный — то у доминантных гомозигот и гетерозигот). Если, например, мутантный ген проявляется у всех особей, говорят о 100 % пенетрантности, в остальных случаях — о неполной и указывают процент особей, проявляющих ген. Так, наследуемость групп крови у человека по системе АВ0 имеет стопроцентную пенетрантность, наследственные болезни: эпилепсия — 67 %, сахарный диабет — 65 %, врожденный вывих бедра — 20 % и т. д.

Термины «экспрессивность» и «пенетрантность» введены в 1927 г. Н. В. Тимофеевым-Ресовским. Экспрессивность и пенетрантность поддерживаются естественным отбором. Обе закономерности необходимо иметь в виду при изучении наследственности у человека. Следует помнить, что гены, контролирующие патологические признаки, могут иметь различную пенетрантность и экспрессивность, т. е. проявляться не у всех носителей аномального гена, и что у болеющих степень болезненного состояния неодинакова. Изменяя условия среды, можно влиять на проявление признаков.

Тот факт, что один и тот же генотип может явиться источником развития различных фенотипов, имеет существенное значение для медицины. Это означает, чтоотягощенная наследственность не обязательно должна проявиться. Многие зависит от тех условий, в которых находится человек. В ряде случаев болезнь как фенотипическое проявление наследственной информации можно предотвратить соблюдением диеты или приемом лекарственных препаратов. Реализация наследственной информации находится в прямой зависимости от среды. Их взаимозависи-

мость можно сформулировать в виде определенных положений.

1. Организмов вне среды не существует. Поскольку организмы являются открытыми системами, находящимися в единстве с условиями среды, то и реализация наследственной информации происходит под контролем среды.

2. Один и тот же генотип способен дать различные фенотипы, что определяется условиями, в которых реализуется генотип в процессе онтогенеза особи.

3. В организме могут развиться лишь те признаки, которые обусловлены генотипом. Фенотипическая изменчивость происходит в пределах нормы реакции по каждому конкретному признаку.

4. Условия среды могут влиять на степень выраженности наследственного признака у организмов, имеющих соответствующий ген (экспрессивность), или на численность особей, проявляющих соответствующий наследственный признак (пенетрантность).

Изменчивость. Различают изменчивость ненаследственную и наследственную. Первая из них связана с изменением фенотипа, вторая — генотипа. Ненаследственную изменчивость Дарвин называл определенной. В настоящее время ее принято называть *модификационной*, или *фенотипической*. Наследственная изменчивость, по определению Дарвина, является неопределенной. В настоящее время для этого вида изменчивости принят термин *генотипическая* или *наследственная*.

Фенотипическая (модификационная) изменчивость. Модификациями называются фенотипические изменения, возникающие под влиянием условий среды. Размах модификационной изменчивости ограничен нормой реакции. Возникшее конкретное модификационное изменение признака не наследуется, но диапазон модификационной изменчивости, норма реакции, генетически обусловлен и наследуется. Модификационные изменения не влекут за собой изменений генотипа.

Норма реакции, лежащая в основе модификационной изменчивости, складывалась исторически в результате естественного отбора. В силу этого

модификационная изменчивость, как правило, целесообразна. Она соответствует условиям обитания, является приспособительной.

Модификационной изменчивости подвержены такие признаки, как рост животных и растений, их масса, окраска и т. д. Возникновение модификационных изменений связано с тем, что условия среды воздействуют на ферментативные реакции, протекающие в развивающемся организме, и в известной мере изменяют их течение. Этим, в частности, объясняются появление различной окраски цветков у примулы и отложение пигмента в волосах покрове у гималайских кроликов. Примерами модификационной изменчивости у человека может служить усиление пигментации под влиянием ультрафиолетового облучения, развитие мышечной и костной систем в результате физических нагрузок и т. п. К модификационной изменчивости следует отнести также фенкопии. Они обусловлены тем, что в процессе развития под влиянием внешних факторов признаков, зависящих от определенного генотипа, может измениться; при этом копируются признаки, характерные для другого генотипа. В развитии фенкопий могут играть роль разнообразные факторы среды — климатические, физические, химические, биологические. Некоторые инфекционные болезни (краснуха, токсоплазмоз), которые перенесла мать, также могут стать причиной фенкопий ряда наследственных болезней и пороков развития. Наличие фенкопий нередко затрудняет постановку диагноза, поэтому существование их врач всегда должен иметь в виду (см. гл. 5).

Особую группу модификационной изменчивости составляют длительные модификации. Эти изменения возникают под влиянием внешних условий. Так, при воздействии высокой или пониженной температуры на куколок колорадского картофельного жука окраска взрослых животных изменяется. Этот признак держится в нескольких поколениях, а затем возвращается прежняя окраска. Указанный признак передается потомкам лишь под

воздействием температуры на женские особи и не передается, если влиянию фактора подвергались только самцы. Следовательно, длительные модификации наследуются по типу цитоплазматической наследственности. По-видимому, под влиянием внешнего фактора происходят изменения в тех частях цитоплазмы, которые затем могут ауто-репродуцироваться.

Генотипическую, или наследственную, изменчивость принято делить на комбинативную и мутационную.

Комбинативная изменчивость. Комбинативная изменчивость связана с получением новых сочетаний генов в генотипе. Достигается это в результате трех процессов: а) независимого расхождения хромосом при мейозе, б) случайного их сочетания при оплодотворении, в) рекомбинации генов благодаря кроссинговеру; сами наследственные факторы (гены) при этом не изменяются, но возникают их новые сочетания, что приводит к появлению организмов с другим генотипом и фенотипом.

Дарвин установил, что многие сорта культурных растений и породы домашних животных были созданы благодаря гибридизации существовавших ранее пород. Он придавал большое значение комбинативной изменчивости, считая, что наряду с отбором ей принадлежит важная роль в получении новых форм как в природе, так и в хозяйстве человека.

Комбинативная изменчивость широко распространена в природе. У микроорганизмов, размножающихся бесполым путем, появились своеобразные механизмы (трансформация и трансдукция), приводящие к появлению комбинативной изменчивости. Все это говорит о большой значимости комбинативной изменчивости для эволюции.

Комбинативная изменчивость распространена в природе и может играть роль даже в видообразовании. Описаны виды цветковых растений и рыб, совмещающие признаки двух близких ныне существующих видов. Однако возникновение видов в результате только гибридизации — явление редкое.

Комбинативной изменчивости приписывают явление гетерозиса. *Гетерозис* (гр. heteroisis — видоизменение, превращение), или «гибридная сила», может наблюдаться в первом поколении при гибридизации между представителями различных видов или сортов. Проявляется он в форме повышенной жизнеспособности, увеличения роста и других особенностей. Ярко выражен гетерозис у кукурузы, гибридизация которой дает значительный экономический эффект.

Мутационная изменчивость. Мутацией (лат. mutatio — перемена) называется изменение, обусловленное реорганизацией воспроизводящих структур, изменением ее генетического аппарата. Этим мутации резко отличаются от модификаций, не затрагивающих генотипа особи. Мутации возникают внезапно, скачкообразно, что иногда резко отличает организм от исходной формы.

Растениеводам и животноводам такие изменения были известны давно. Ряд наследственных изменений описал Дарвин в труде «Изменение домашних животных и культурных растений» (1868). Мутационной изменчивости посвятил свои работы С. И. Коржинский (1899) и Г. де Фриз (1901). Последнему принадлежит термин «мутация».

В настоящее время известны мутации у всех классов животных, растений и вирусов. Существует много мутаций и у человека. Именно мутациями обусловлен полиморфизм человеческих популяций: различная пигментация кожи, волос, окраска глаз, форма носа, ушей, подбородка и т. д. В результате мутаций появляются и наследственные аномалии в строении тела, и наследственные болезни человека. С мутационной изменчивостью связана эволюция — процесс образования новых видов, сортов и пород. По характеру изменений генетического аппарата различают мутации, обусловленные: а) изменением числа хромосом (геномные); б) изменением структуры хромосом (хромосомные aberrации); в) изменением молекулярной структуры гена (генные, или точковые мутации).

Геномная изменчивость. Гаплоидный набор хромосом, а также совокуп-

ность генов, находящихся в гаплоидном наборе хромосом, названы *геномом*. Мутации, связанные с изменением числа хромосом, получили название *геномных*. К ним относятся полиплоидия и гетероплоидия (анэуплоидия).

Полиплоидия — увеличение диплоидного числа хромосом путем добавления целых хромосомных наборов в результате нарушения мейоза.

Вспомним, что половые клетки имеют гаплоидный набор хромосом (n), а для зигот и всех соматических клеток характерен диплоидный набор ($2n$). У полиплоидных форм отмечается увеличение числа хромосом, кратное гаплоидному набору: $3n$ — триплоид, $4n$ — тетраплоид, $5n$ — пентаплоид, $6n$ — гексаплоид и т. д. По-видимому, эволюция ряда цветковых растений шла путем полиплоидизации. Культурные растения в своем большинстве — полиплоиды.

В селекционной практике, с целью получения полиплоидов, растения подвергались действию критических температур, ионизирующей радиации, химических агентов. Из последних наиболее популярен алкалоид колхицин.

Формы, возникающие в результате умножения хромосом одного генома, носят название *автоплоидных*. Однако известна и другая форма полиплоидии — *аллоплоидия*, при которой умножается число хромосом двух разных геномов. Аллополиплоиды искусственно получены при гибридизации ряда видов растений и животных. Так, Г. Д. Карпеченко создал аллополиплоидный гибрид редьки и капусты. В данном случае каждый исходный вид имеет 18 хромосом, а гибридный — 36, так как является аллотетраплоидом.

Полиплоидные формы известны и у животных. По-видимому, эволюция некоторых групп простейших, в частности инфузорий и радиолярий, шла также путем полиплоидизации. У некоторых многоклеточных животных полиплоидные формы удалось создать искусственно (тутовый шелкопряд).

Гетероплоидия. В результате нарушения мейоза и митоза число хромосом может изменяться и становиться не кратным гаплоидному на-

бору. Явление, когда какая-либо из хромосом, вместо того чтобы быть парной, оказывается в тройном числе, получило название *трисомии*. Если наблюдается трисомия по одной хромосоме, то такой организм называется трисомиком и его хромосомный набор равен $2n + 1$. Трисомия может быть по любой из хромосом и даже по нескольким. Двойной трисомик имеет набор хромосом $2n + 3$ тройной — $2n + 3$ и т. д.

Явление трисомии впервые описано у дурмана. Известна трисомия и у других видов растений и животных, а также у человека. Трисомиями являются, например, люди с синдромом Дауна. Трисомии чаще всего либо нежизнеспособны, либо отличаются пониженной жизнеспособностью и рядом патологических признаков.

Явление, противоположное трисомии, т. е. утрата одной хромосомы из пары в диплоидном наборе, называется *моносомией*, организм же — моносомиком; его кариотип — $2n - 1$. При отсутствии двух различных хромосом организм является двойным моносомиком ($2n - 2$). Если из диплоидного набора выпадают обе гомологические хромосомы, организм называется *нуллисомиком*. Он, как правило, нежизнеспособен.

Из сказанного видно, что анэуплоидия, т. е. нарушение нормального числа хромосом, приводит к изменениям в строении и к снижению жизнеспособности организма. Чем больше нарушение, тем ниже жизнеспособность. У человека нарушение сбалансированного набора хромосом влечет за собой болезненные состояния, известные под общим названием хромосомных болезней (см. гл. 5).

Хромосомные aberrации возникают в результате перестройки хромосом. Они являются следствием разрыва хромосомы, приводящего к образованию фрагментов, которые в дальнейшем воссоединяются, но при этом нормальное строение хромосомы не восстанавливается. Различают четыре основных типа хромосомных aberrаций: нехватки, удвоения (дупликации), инверсии, транслокации (рис. 4.8):

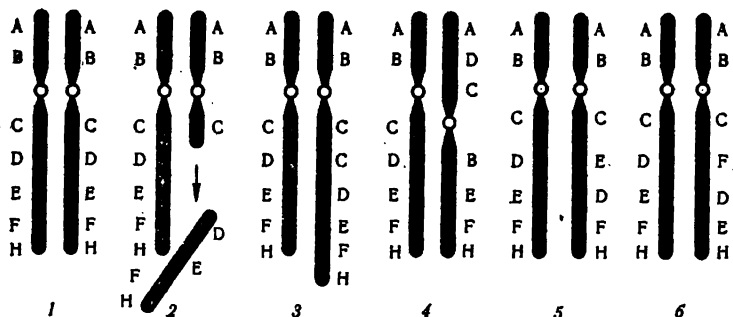


Рис. 4.8. Типы внутриврохромосомных перестроек:

1 — исходная пара гомологичных хромосом; 2 — потеря участка DEFH; 3 — дубликация участка C; 4 — инверсия участка BCD; 5 — инверсия участка DE; 6 — инверсия участка DF

Нехватки возникают вследствие потери хромосомой того или иного участка. Нехватки в средней части хромосомы приводят организм к гибели, утрата незначительных участков вызывает изменение наследственных свойств. Так, при нехватке участка одной из хромосом у кукурузы ее проростки лишены хлорофилла.

Удвоение (дубликация) связано с включением лишнего, дублирующего участка хромосомы. Это также ведет к проявлению новых признаков. Так, у дрозофилы ген полоско-видных глаз (вместо круглых) обусловлен удвоением участка в одной из хромосом.

Инверсии наблюдаются при разрыве хромосомы и переворачивании оторвавшегося участка на 180° . Если разрыв произошел в одном месте, оторвавшийся фрагмент прикрепляется к хромосоме противоположным концом, если же в двух местах, то средний фрагмент, переворнувшись, прикрепляется к местам разрыва, но другими концами. Н. П. Дубинин установил, что инверсии широко распространены, в частности у дрозофил, взятых из природы, и, по-видному, могут играть роль в эволюции видов.

Транслокации возникают в тех случаях, когда участок хромосомы из одной пары прикрепляется к не-гомологичной хромосоме, т. е. хромосоме из другой пары. Транслокация участка одной из хромосом (21-й) из-

вестна у человека; она может быть причиной болезни Дауна. Большинство крупных хромосомных aberrаций в зиготах у человека приводит к тяжелым аномалиям, несовместимым с жизнью, либо к гибели зародышей еще во время внутриутробного развития.

Генные мутации, или **трансгенации**, затрагивают структуру самого гена. Мутации могут изменять участки молекулы ДНК различной длины. Наименьший участок, изменение которого приводит к появлению мутации, назван *мутоном*. Его может составить только одна пара нуклеотидов. Изменение последовательности нуклеотидов в ДНК обуславливает изменение в последовательности триплетов и в конечном итоге изменяет программу синтеза белка. Следует помнить, что нарушения в структуре ДНК приводят к мутациям только тогда, когда не осуществляется репарация.

Большинство мутаций, с которыми связаны эволюция органического мира и селекция, — трансгенации. Вот несколько примеров мутаций, широко используемых при изучении закономерностей наследственности. У дрозофилы, имеющей в норме красные глаза, появились мутанты с глазами белого цвета, абрикосового цвета, цвета слоновой кости и т. д. Так возникла большая серия аллелей, включающая более 10 мутантных изменений окраски глаз.

Альбинизм животных — типичная генная мутация. В результате мутации

гороха появились растения с желтыми и зелеными семенами, с гладкими и морщинистыми зернами, белыми и пурпурными цветками и т. д. Гены, которые возникли в результате мутации одного локуса, как известно, являются аллельными. Появление мутации для каждого генного локуса — событие довольно редкое. Различные аллели имеют неодинаковую частоту мутирования. Так, у человека мутация, приводящая к карликовости, встречается в 5—13 гаметах на миллион, мышечной дистрофии (мышечная слабость) в 8—11, микроцефалии (недоразвитие мозга) — в 27, ретинобластомы (опухоль сетчатки глаза) — в 3—12 гаметах на миллион и т. д. Для каждой аллели частота мутирования более или менее постоянна и колеблется в пределах 10^{-6} — 10^{-7} . Однако ввиду огромного числа генов у каждого организма мутации довольно часты. Так, у высших растений и животных до 10 % гамет несут какие-либо новые, спонтанно возникшие изменения.

Соматические и генеративные мутации. Мутации возникают в любых клетках, поэтому их делят на соматические и генеративные. Биологическое значение их неравноценно и связано с характером размножения организмов.

При делении мутировавшей соматической клетки новые свойства передаются ее потомкам. Если у растения мутирует клетка, из которой образуется почка, а затем побег, то последний приобретает новые свойства. Так, на кусте черной смородины может появиться ветка с белыми ягодами. При вегетативном размножении новый признак, возникший в результате соматической мутации, сохраняется у потомков. Это применяется в селекции растений.

При половом размножении признаки, появившиеся в результате соматических мутаций, потомкам не передаются и в процессе эволюции никакой роли не играют. Однако в индивидуальном развитии они могут влиять на формирование признака: чем в более ранней стадии развития возникнет соматическая мутация, тем больше участок

ткани, несущий данную мутацию. Такие особи называются *мозаиками*. Например, мозаиками являются люди, у которых цвет одного глаза отличается от цвета другого, или животные определенной масти, у которых на теле появляются пятна другого цвета, и т. п. Не исключено, что соматические мутации, влияющие на метаболизм, являются одной из причин старения и злокачественных новообразований.

Если мутация происходит в клетках, из которых развиваются гаметы, или в половой клетке, то новый признак проявится в ближайшем или последующих поколениях. Наблюдения показывают, что многие мутации вредны для организма. Это объясняется тем, что функционирование каждого органа сбалансировано в отношении как других органов, так и внешней среды. Нарушение существующего равновесия обычно ведет к снижению жизнедеятельности или гибели организма. Мутации, снижающие жизнедеятельность, называются *полуметальными*. Мутации, не совместимые с жизнью, носят название *летальных* (лат. *letal* — смертельный). Однако некоторая часть мутаций может оказаться полезной. Такие мутации являются материалом для прогрессивной эволюции, а также для селекции ценных пород домашних животных и культурных растений. По-видимому, чаще всего «полезные» мутации в сочетании с отбором лежат в основе эволюции.

Индукцированный мутагенез. Мутации делят на спонтанные и индуцированные. *Спонтанными* называют мутации, возникающие под влиянием неизвестных природных факторов, чаще всего как результат ошибок при репликации ДНК. *Индукцированные* мутации вызваны специально направленными воздействиями, повышающими мутационный процесс.

Наследственные различия у микроорганизмов, растений, животных и человека, в том числе наследственные болезни и уродства, появились в результате мутаций. Если спонтанные мутации — явление довольно редкое (частота — 10^{-6} — 10^{-7}), то применение

мутагенных агентов значительно повышает частоту их.

Факторы, способные индуцировать мутационный эффект, получили название *мутагенных*. Установлено, что любые факторы внешней и внутренней среды, которые могут нарушить гомеостаз, способны вызвать мутацию. Главнейшими мутагенами являются: химические соединения, различные виды излучений, биологические факторы.

Химический мутагенез. Еще в 1934 г. М. Е. Лобашев отметил, что химические мутагены должны обладать тремя качествами: высокой проникающей способностью; свойством изменять коллоидное состояние хромосом; определенным действием на состояние гена или хромосомы.

Приоритет открытия химических мутагенов принадлежит советским исследователям. В 1933 г. В. В. Сахаров получил мутации путем действия йода, в 1934 г. М. Е. Лобашев — применяя аммоний. В 1946 г. советский генетик И. А. Рапопорт обнаружил сильное мутагенное действие формалина и этиленимина, а английская исследовательница Ш. Ауэрбах — иприта. Позже были открыты многие другие химические мутагены. Некоторые из них усиливают мутационный эффект в сотни раз по сравнению со спонтанным; они получили название *супермутагенов* (лат. *super* — сверх), т. е. оказывающих сверхмутагенное действие. Многие из супермутагенов, в частности использованные для получения высокоактивных штаммов микроорганизмов — продуцентов антибиотиков, открыл И. А. Рапопорт.

Химические мутагены используются для получения мутантных форм плесневых грибов, актиномицетов, бактерий, вырабатывающих в большом количестве пенициллин, стрептомицин и другие антибиотики. Химическими мутагенами повышена ферментативная активность грибов, применяемых для спиртового брожения. Разработаны десятки перспективных мутаций культурных растений.

В экспериментах мутации индуцируются разнообразными химическими агентами. Этот факт свидетельствует

о том, что, по-видимому, и в естественных условиях подобные факторы также служат причиной появления спонтанных мутаций у различных химических веществ и даже некоторых лекарственных препаратов. Это говорит о необходимости изучения мутагенного действия новых фармакологических веществ, пестицидов и других химических соединений, все шире используемых в медицине и сельском хозяйстве.

Радиационный мутагенез. Индуцированные мутации, вызванные облучением, впервые были экспериментально получены советскими учеными Г. А. Надсоном и Г. С. Филипповым, которые в 1925 г. наблюдали мутационный эффект на дрожжах после воздействия на них ионизирующей радиации. В 1927 г. американский генетик Г. Меллер показал, что рентгеновые лучи могут вызвать множество мутаций у дрозофилы, а позже мутагенное воздействие рентгеновых лучей подтвердилось на многих объектах. В дальнейшем было установлено, что наследственные изменения обуславливаются также всеми другими видами проникающей радиации.

Для искусственных мутаций часто используются гамма-лучи, источником которых в лабораториях обычно является радиоактивный кобальт (^{60}Co). В последнее время для индуцирования мутаций все шире применяются нейтроны, обладающие большой проникающей способностью. При этом возникают как разрывы хромосом, так и точковые мутации. Изучение мутаций, связанных с действием нейтронов и гамма-лучей, представляет собой интерес по двум причинам. Во-первых, установлено, что генетические последствия атомных взрывов связаны прежде всего с мутагенным влиянием ионизирующей радиации. Во-вторых, физические методы мутагенеза применяются для получения ценных в хозяйственном отношении сортов культурных растений. Так, советские исследователи, используя методы воздействия физическими факторами, вывели стойкие к ряду грибных заболеваний и более урожайные сорта пшеницы и ячменя.

Облучение индуцирует как генные мутации, так и структурные хромосомные перестройки всех описанных выше типов: нехватки, инверсии, удвоения и транслокации, т. е. все структурные изменения, связанные с разрывом хромосом. Причиной этого являются некоторые особенности процессов, происходящих в тканях при действии излучений. Излучения вызывают в тканях ионизацию, в результате которой одни атомы теряют электроны, а другие присоединяют их: образуются положительно или отрицательно заряженные ионы. Подобный процесс внутримолекулярной перестройки, если он происходил в хромосомах, может привести к их фрагментации.

В последнее время доказано, что связь между облучением и мутационными изменениями может носить и непрямой характер. По-видимому, энергия излучения может вызвать в среде, окружающей хромосому, химические изменения, которые ведут к индуцированию генных мутаций и структурных перестроек в хромосомах. Так, у бактерий и грибов можно увеличить частоту мутаций, даже не облучая их, а лишь воспитывая на облученной среде. Следовательно, мутации могут индуцироваться и пострадиационными химическими изменениями, происшедшими в среде.

Одним из самых опасных последствий облучения является образование свободных радикалов OH или HO_2 , из находящейся в тканях воды. Эти радикалы обладают высокой реактивной способностью и могут расщеплять многие органические вещества, в том числе нуклеиновые кислоты.

Научным комитетом ООН по радиации установлено, что для человека дозой рентгеновых и гамма-лучей, удваивающих количество естественных мутаций, является доза 0,5—1,5 Гр (50—150 рад.).

При всех недостатках современной оценки радиогенетического эффекта не остается сомнений в серьезности генетических последствий, ожидающих человечество в случае бесконтрольного повышения радиоактивного фона в окружающей среде. Опасность

дальнейших испытаний атомного и водородного оружия очевидна.

В то же время применение атомной энергии в генетике и селекции позволит создать новые методы изменения наследственности растений, животных и микроорганизмов, глубже понять процессы генетической адаптации организмов.

Другие мутагенные факторы. Первые исследователи мутационного процесса недооценивали роль факторов внешней среды в явлениях изменчивости. В начале XX в. некоторые исследователи даже считали, что внешние воздействия не имеют никакого значения для процесса мутирования. В дальнейшем эти представления были отвергнуты благодаря искусственному воспроизведению мутаций с помощью различных факторов внешней среды. В настоящее время можно предполагать, что нет таких факторов внешней среды, которые в какой-то мере не сказались бы на изменении наследственных свойств. Из физических факторов на ряде объектов установлено мутагенное действие ультрафиолетовых лучей, фотонов света и температуры. Повышение температуры увеличивает число мутаций. Однако температура относится к числу тех агентов, в отношении которых у организмов существуют защитные механизмы, вследствие чего гомеостаз нарушается незначительно. В связи с этим температурные воздействия дают небольшой мутагенный эффект по сравнению с другими агентами.

Найдены биологические мутагены, к которым относятся вирусы и токсины ряда организмов, особенно плесневых грибов. В 1958 г. советский генетик С. И. Алеханян показал, что вирусы вызывают мутации у актиномицетов. Далее в ряде отечественных и зарубежных лабораторий было установлено появление большого числа хромосомных aberrаций в культурах микроорганизмов и клеток животных и человека, пораженных вирусами. Оказалось также, что вирусы вызывают мутации у растений и животных. При этом мутагенным действием обладают не только те вирусы, к которым восприимчив организм, в котором они размно-

жаются и вызывают заболевание, но и непатогенные для него вирусы. Так, у дрозофилы получен ряд мутаций действием вируса лейкоза мышей. Повидимому, причина кроется в способности их глубоко изменять метаболизм клетки. Таким образом, роль вирусов в природе заключается в том, что они являются не только возбудителями многих болезней растений, животных и человека, но и виновниками многих спонтанных мутаций.

Гомологические ряды в наследственной изменчивости (закон Вавилова). Известно, что мутирование происходит в различных направлениях. Однако это многообразие подчиняется определенной закономерности, обнаруженной в 1920 г. Н. И. Вавиловым. При сравнении признаков различных сортов культурных растений и близких к ним дикорастущих видов обнаружилось много общих наследственных изменений. Это позволило Н. И. Вавилову сформулировать *закон гомологических рядов* в наследственной изменчивости: «Виды и роды, генетически близкие, характеризуются сходными рядами наследственной изменчивости с такой правильностью, что зная ряд форм в пределах одного вида, можно предвидеть существование параллельных форм у других видов и родов».

Подтвердим это примером. У колосовых злаков — мягкой и твердой пшеницы и ячменя — известны формы с длинными и короткими остями, вздутыми вместо остей, безостые. У пшеницы, ячменя и овса встречаются три основные окраски колоса — белая, красная и черная.

Н. И. Вавилов указал, что гомологические ряды часто выходят за пределы родов и даже семейств. Короткопалость отмечена у представителей многих отрядов млекопитающих: у крупного рогатого скота, овец, собак, человека. Альбинизм наблюдается во всех классах позвоночных животных. Закон гомологических рядов позволяет предвидеть возможность появления мутаций, еще не известных науке, которые могут использоваться в селекции для создания новых ценных для хозяйства форм.

В 1920 г., когда был сформулирован закон гомологических рядов, еще не знали оzymой формы твердой пшеницы, но существование ее было предсказано. Через несколько лет такую форму обнаружили в Туркмении. У злаков — пшеницы, ячменя, овса, кукурузы — существуют голые и пленчатые зерна. Голозерный сорт проса не был известен, но существование такой формы следовало предполагать. И она была найдена.

Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости имеет прямое отношение к изучению наследственных болезней человека. Вопросы лечения и профилактики наследственных заболеваний не могут быть решены без исследований на животных с наследственными аномалиями, подобными встречающимся у человека.

Согласно закону Н. И. Вавилова, мутации, аналогичные наследственным болезням человека, должны встречаться у животных. Действительно, многие мутации, обнаруженные у животных, могут служить моделями наследственных болезней человека. Так, у собак наблюдается гемофилия, сцепленная с полом. Альбинизм зарегистрирован у многих видов грызунов, кошек, собак, у ряда видов птиц. Моделями для изучения мышечной дистрофии могут служить мыши, крупный рогатый скот, лошади; эпилепсия — кролики, крысы, мыши, аномалии в строении глаза — многие виды грызунов, собаки, свиньи и другие животные. Наследственная глухота существует у морских свинок, мышей и собак. Пороки развития в строении лица, гомологичные «заячьей губе» (несращение боковых ветвей верхней губы) и «волчьей пасти» (несращение верхней челюсти с твердым небом), бывают у мышей, собак, свиней. Наследственными болезнями обмена, такими, как ожирение и диабет, страдают мыши. Этот список можно продолжить. Кроме уже известных мутаций путем воздействия мутагенных факторов можно получить у лабораторных животных много новых аномалий, сходных с теми, которые встречаются у человека.

ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА

Генетика человека изучает явления наследственности и изменчивости в популяциях людей, особенности наследования нормальных и патологических признаков, зависимость заболеваний от генетической предрасположенности и факторов среды. Задачей медицинской генетики является выявление и профилактика наследственных болезней.

Генетика человека — одна из важнейших теоретических основ современной медицины. Академик И. П. Павлов, признавая важное значение генетики для физиологии и медицины, писал: «Наши врачи должны как азбуку знать законы наследственности ... Воплощение в жизнь научной истины о законах наследственности поможет избавить человечество от многих скорбей и горя».

Одним из основоположников медицинской генетики является выдающийся советский невропатолог С. Н. Давиденков (1880—1961), начавший свою плодотворную работу в двадцатых годах на Украине. Он впервые применил идеи генетики в клинике, дал анализ ряда наследственных заболеваний, часть из которых была описана им впервые. Важной заслугой С. Н. Давиденкова является разработка методов медико-генетического консультирования и его первое практическое применение в нашей стране.

Особенности генетики человека. Исследование генетики человека связано с большими трудностями, причины которых связаны с невозможностью экспериментального скрещивания, медленной сменой поколений, малым количеством потомков в каждой семье. Кроме того, в отличие от классических объектов, изучаемых в общей генетике, у человека сложный кариотип, большое число групп сцепления. Однако, несмотря на все эти затруднения, генетика человека успешно развивается.

Невозможность экспериментально-го скрещивания компенсируется тем, что исследователь, наблюдая обширную человеческую популяцию, может вы-

брать из тысяч брачных пар те, которые необходимы для генетического анализа. Метод гибридизации соматических клеток позволяет экспериментально изучать локализацию генов в хромосомах, проводить анализ групп сцепления (см. ниже).

При изучении генетики человека используются следующие методы: генеалогический, близнецовый, популяционно-статистический, дерматоглифический, биохимический, цитогенетический, гибридизации соматических клеток и методы моделирования.

У человека установлены все 24 теоретически возможные группы сцепления генов; из них 22 локализованы в аутосомах, в каждой из которых содержится по несколько сот генов. Более 100 генов локализовано в половых хромосомах.

У млекопитающих, в том числе и человека, X-, и Y-хромосомы имеют гомологичный участок, в котором происходит их синapsис и возможен кроссинговер. Все гены, локализованные в половых хромосомах человека, можно разделить на три группы в зависимости от того, в каких участках половых хромосом они находятся (рис. 5.1).

Первая группа — сцепленная с полом. В нее входят гены, локализованные в той части X-хромосомы, которая не имеет гомологичного участка в Y-хромосоме. Они полностью сцеплены с полом, передаются исключительно через X-хромосому. К их числу относятся рецессивные гены гемофилии, дальтонизма, атрофии зрительного нерва и др. Доминантные гены из этого участка одинаково проявляются у обоих полов, рецессивные же — у женщин только в гомозиготном, а у мужчин — и в гетерозиготном состоянии.

Вторую группу составляет небольшое число генов, расположенных в непарном участке Y-хромосомы. Они могут встречаться только у лиц мужского пола и передаются от отца к сыну. К ним относятся: волосатость ушей, ихтиоз (кожа в виде рыбьей чешуи), перепончатые пальцы на ногах...

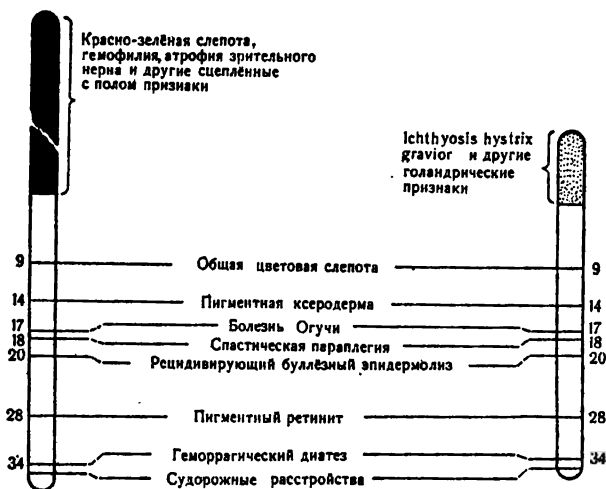


Рис. 5.1. Наиболее вероятное расположение в гомологичном участке X- и Y-хромосом тех генов, которые не полностью сцеплены с полом (по Ниль и Шеллу).

Вверху слева — гены, расположенные в парном с Y-хромосомой участке X-хромосомы; вверху справа — гены, расположенные в непарном участке Y-хромосомы; внизу справа и слева — гены, расположенные в парном участке X-хромосомы. Цифры показывают частоту (в процентах) рекомбинаций с определяющим пол участком хромосомы

Третья группа — гены, расположенные в парном сегменте половых хромосом, т. е. гомологичном для X-и Y-хромосом. Их называют неполно или частично сцепленными с полом. Они могут передаваться как с X-, так и с Y-хромосомой и переходить из одной в другую в результате кроссинговера.

Методы изучения наследственности у человека. Генеалогический метод. Этот метод основан на прослеживании чина какого-либо нормального или патологического признака в ряде поколений с указанием родственных связей между членами родословной. Генеалогия в широком смысле слова — родословная человека.

Генеалогический метод был введен в науку в конце XIX в. Ф. Гальтоном. Суть его состоит в том, чтобы выяснить родственные связи и проследить наличие нормального или патологического признака среди близких и дальних родственников в данной семье.

Сбор сведений начинается от пробанда. Пробандом называется лицо, родословную которого необходимо составить. Им может быть больной или

здоровый человек — носитель какого-либо признака или лицо, обратившееся за советом к врачу-генетику. Братья и сестры пробанда называются *сibsами*. Обычно родословная составляется по одному или нескольким признакам. Метод включает два этапа: сбор сведений о семье и генеалогический анализ. Составление родословной часто представляется несложным делом, однако при кажущейся доступности и простоте этот метод требует большой тщательности, умения правильно задавать вопросы, высокой квалификации врача. Генеалогический метод является основным связующим звеном между теоретической генетикой человека и применением ее достижений в медицинской практике.

Хотя генеалогический метод является одним из самых древних, его возможности далеко не исчерпаны благодаря использованию новых, более совершенных методов анализа фенотипа, выявлению гетерозиготных носителей, учету влияния факторов среды и т. п.

Для составления родословной проводят краткие записи о каждом члене

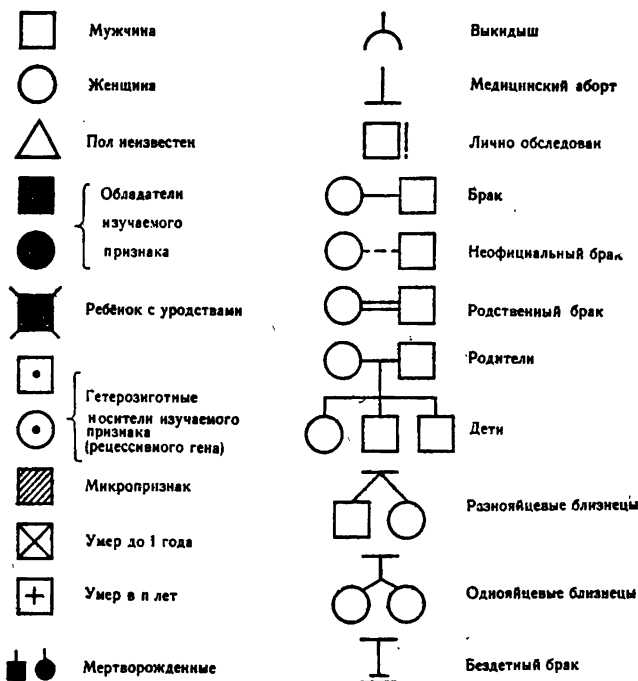


Рис. 5.2. Генетическая символика для составления схемы родословной

родословной с точным указанием его родства по отношению к пробанду. Затем делают графическое изображение родословной; для составления схемы приняты стандартные символы (рис. 5.2).

При составлении родословной поколения можно обозначать римскими цифрами сверху вниз (слева от родословной). Потомство одного поколения (сибсы) располагается в одном горизонтальном ряду в порядке рождения (слева направо). В пределах одного поколения каждый член обозначается арабскими цифрами, в том числе мужа и жены сибсов. Каждый член родословной может быть обозначен соответствующим шифром, например II-5, III-7.

Генеалогический метод тем информативнее, чем больше имеется достоверных сведений о здоровье родствен-

ников больного. При собирании генетических сведений и их анализе надо иметь в виду, что признак может быть выражен в разной степени, иногда незначительной (так называемые микропризнаки). Микропроявлением врожденного вывиха бедра может считаться уплощение вертлужной впадины и увеличенная подвижность («разболтанность») тазобедренных суставов. У родственников людей с наследственно-обусловленными расщелинами губы и неба чаще, чем в контроле, встречаются высокое укороченное небо, борозда на языке, аномалии прикуса, уплощение носа или раздвоение его кончика.

После составления родословной начинается второй этап — генеалогический анализ, целью которого является установление генетических закономерностей. Вначале требуется установить,

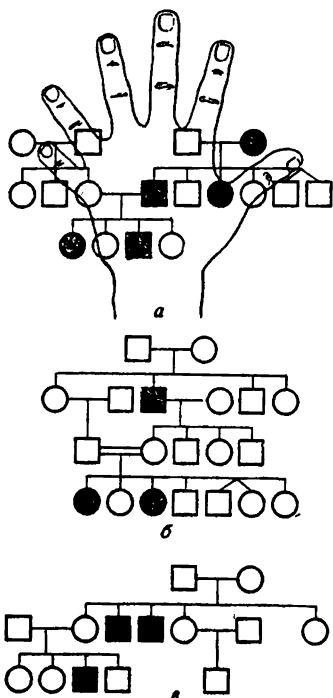


Рис. 5.3. Типы наследования:

- а — доминантный (родословная по полидактилии);
 б — рецессивный (родословная по фенилкетонурии);
 в — наследование, сцепленное с полом (родословная по гемофилии)

имеет ли признак наследственный характер. Если какой-либо признак встречался в родословной несколько раз, то можно думать о его наследственной природе. Однако это может быть и не так. Например, какие-то внешние факторы или профессиональные вредности могут вызвать сходные заболевания у членов одной семьи. Если какое-то вредное воздействие действовало на женщину во время нескольких беременностей, то возможно рождение детей со сходными пороками.

В случае обнаружения наследственного характера признака необходимо установить тип наследования: доминантный, рецессивный, сцепленный с полом (рис. 5.3).

Основные признаки *аутосомно-доминантного наследования* следующие:

проявление признака в равной мере у представителей обоих полов, наличие больных во всех поколениях (по вертикали) и при относительно большом количестве sibсов и по горизонтали (у сестер и братьев пробанда). У гетерозиготного родителя вероятность рождения больного ребенка (если второй родитель здоров) составляет 50 %. Следует учесть, что и при доминантном типе наследования может быть пропуск в поколениях за счет слабо выраженных, «стертых» форм заболевания (малая экспрессивность мутантного гена) или за счет его низкой пенетрантности (когда у носителя данного гена признак отсутствует). Возможно, в некоторых случаях мутантный ген подавляется каким-то имеющимся в геноме эпистатическим геном. Надо также учесть, что при некоторых доминантно наследуемых заболеваниях человек может заболеть после 40—50 лет. В случае смерти в более раннем возрасте никаких данных о возможной болезни этого члена семьи, естественно, нет, но имеется вероятность заболевания у потомков.

Основные признаки *рецессивного наследования*: относительно небольшое число больных в родословной, наличие больных «по горизонтали» (болеют sibсы — родные, двоюродные). Родители больного ребенка чаще фенотипически здоровы, но являются гетерозиготными носителями рецессивного гена. Вероятность рождения больного ребенка составляет 25 %. При проявлении рецессивных заболеваний нередко встречается кровное родство родителей больных. Следует иметь в виду, что наличие отдаленного родства бывает неизвестно членам семьи. Приходится учитывать косвенные соображения, например, происхождение из одного и того же малонаселенного пункта или принадлежности к какой-либо изолированной этнической или социальной группе.

Яркий пример проявления патологического рецессивного признака при родственном браке показан на рис. 5.4. Из этой родословной видно, что в брак вступили sibсы четвертой степени родства. От двух родственников

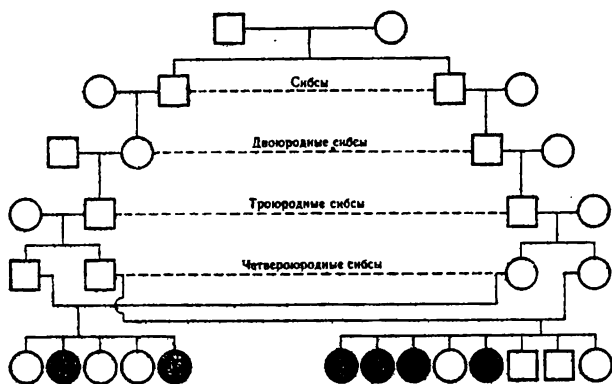


Рис. 5.4. Родословная с рецессивным типом наследования в двух родственных семьях (по Штерну)

браков родилось в одной семье четыре, а в другой — двое больных детей с тяжелым наследственным заболеванием — идиотией Тея — Сакса. (Причина этой болезни — накопление липидов в нервных клетках мозга и их разрушение). По-видимому, все четвероюродные сибсы были гетерозиготными носителями этого рецессивного гена, полученного ими от общего предка.

Рецессивный признак проявляется тогда, когда в генотипе имеются оба рецессивных аллеля. Кроме описанного варианта, когда родители имеют генотипы Aa и Aa , возможны и другие варианты исходных генотипов. Оба родителя — рецессивные гомозиготы; в этом случае (безусловно, редко) все дети будут больны. Один из родителей болен, а другой — здоров, но имеет в генотипе мутантный ген в гетерозиготном состоянии (aa и Aa). В этом случае наблюдается симуляция доминантного наследования (теоретически возможное расщепление 1:1). Однако, наиболее часто наблюдаются варианты рождения больного ребенка у фенотипически нормальных родителей и наличие больных по боковым линиям родословной.

Существует тип наследования, сцепленного с полом. Заболевания, обусловленные геном, локализованным в X-хромосоме, могут быть как доминантными, так и рецессивными. При доми-

нантном X-сцепленном наследовании заболевание одинаково проявляется как у мужчин, так и у женщин и в дальнейшем может передаваться потомству. В этом случае женщина может передать этот ген половине дочерей и половине сыновей (ее генотип — $X^A X^a$, вероятность передачи X-хромосомы с доминантным мутантным геном — 50%). Мужчина же передает этот ген с X-хромосомой всем дочерям. Понятно, что сыновья, имеющие в генотипе только одну материнскую X-хромосому, этот ген от отца унаследовать не могут. Примером такого заболевания является особая форма рахита, устойчивого к лечению кальциферолами (вит. D).

При рецессивном наследовании заболеваниями, сцепленными с X-хромосомой, как правило, страдают мужчины. Гетерозиготная носительница — мать — передает мутантный ген половине сыновей (которые будут больны) и половине дочерей, которые, оставаясь фенотипически здоровыми, как и мать, тоже являются носительницами и передают рецессивный ген вместе с X-хромосомой следующему поколению. Примерами такого заболевания являются цветовая слепота (дальтонизм), гемофилия. В редких случаях эти признаки могут проявиться и у женщин, если ее отцом был больной мужчина, а мать была гетерозиготна.

7. Конкордантность некоторых признаков человека у однояйцовых (ОБ) и двухяйцовых (ДБ) близнецов

Признаки	Конкордантность, %	
	ОБ	ДБ
Нормальные		
Группа крови (ABO)	100	46
Цвет глаз	99,5	28
Цвет волос	97	23
Папиллярные узоры	92	40
Патологические		
Косолапость	32	3
«Заячья губа»	33	5
Врожденный вывих бедра	41	3
Паралитический полиомиелит	36	6
Бронхиальная астма	19	4,8
Корь	98	94
Эпидемический паротит	82	74
Туберкулез	37	15
Дифтерит	50	38
Эпилепсия	67	3
Шизофрения	70	13
Гипертония	26,2	10
Ревматизм	20,3	6,1

Близнецовый метод. Это один из наиболее ранних методов изучения генетики человека, однако он не утратил своего значения и в настоящее время. Близнецовый метод был введен Ф. Гальтоном, который выделил среди близнецов две группы: однояйцовые (монозиготные) и двухяйцовые (дизиготные). Как правило, у человека рождается один ребенок, но в среднем один случай на 84 новорожденных составляют двойни. Около одной трети их числа — монозиготные близнецы. Они развиваются из разъединившихся бластомеров одной оплодотворенной яйцеклетки и, следовательно, имеют одинаковый генотип. Монозиготные близнецы при нормальном эмбриональном развитии всегда одного пола.

Дизиготные близнецы рождаются чаще (2/3 общего количества двоен), они развиваются из двух одновременно созревших и оплодотворенных яйцеклеток. Такие близнецы могут быть и однополые, и разнополые; с генетической точки зрения они сходны как обычные сибсы, но у них большая общность факторов среды во внутриутробном (пренатальном) и частично в постнатальном периодах. В первый период

применения этого метода проводили сравнение близнецов по внешним морфологическим признакам: цвет волос, глаз, пигментация кожи, форма носа, глаз, губ, ушных раковин, пальцевые узоры и т. п. Эти признаки, как известно, наследственно обусловлены. Если изучаемый признак проявляется у обоих близнецов пары, их называют *конкордантными* (лат. *concordare* — быть согласным, сходным). Конкордантность — это процент сходства по изучаемому признаку. Отсутствие признака у одного из близнецов — *дисконкордантность*.

В настоящее время для более точного определения зиготности кроме морфологических признаков используют исследование групп крови (по системе ABO, Rh, MN) и белков плазмы крови.

Хотя ни один из этих признаков сам по себе не является достаточным, но в комплексе они дают возможность определить зиготность близнецов. Между монозиготными близнецами возможна трансплантация, отторжения не происходит.

Близнецовый метод используется в генетике человека для того, чтобы оценить степень влияния наследственности и среды на развитие какого-либо нормального или патологического признака. Поскольку у монозиготных близнецов одинаковые генотипы, то имеющееся несходство вызывается условиями среды в период либо внутриутробного развития, либо формирования организма после рождения. Большой интерес для решения ряда вопросов имеют случаи, когда партнеры по каким-либо причинам росли и воспитывались в разных условиях. Сохраняющаяся конкордантность по ряду физиологических признаков в этом случае объясняется влиянием генотипа. С другой стороны, разнаяйцовые близнецы позволяют проанализировать другой вариант: условия среды (при совместной жизни) одинаковые, а генотипы у них разные.

Уже из простого сопоставления приведенных данных (табл. 7) видно, что такие признаки, как группа крови, цвет волос и глаз, полностью определяются генотипом. В отношении мно-

гих других признаков выводы не столь очевидны, но заметно, что даже некоторые инфекционные заболевания (полиомелит, туберкулез) хоть и вызываются факторами вирусной или бактериальной природы, в некоторой степени зависят от наследственной предрасположенности. Для оценки роли наследственности в развитии того или иного признака производят расчет по формуле

$$H = \frac{\% \text{ сходства ОБ} - \% \text{ сходства ДБ}}{100 - \% \text{ сходства ДБ}},$$

где H — коэффициент наследственности (англ. heredity — наследственность) ОБ — однойцевые близнецы; ДБ — двухйцевые близнецы.

При H , равном единице, признак полностью определяется наследственным компонентом; при H , равном нулю, определяющую роль играет влияние среды. Коэффициент, близкий к 0,5, свидетельствует о примерно одинаковом влиянии наследственности и среды на формирование признака.

Приведем конкретный пример. Конкордантность монозиготных близнецов по заболеваемости шизофренией равна 70 %, а дизиготных — 13 %. Тогда

$$H = \frac{70 - 13}{100 - 13} = \frac{57}{87} = 0,65, \text{ или } 65 \, \%.$$

Влияние среды определяется формулой $C-100 \% - H$. Тогда $C-100 \% - 65 \% = 35 \%$. Следовательно, в приведенном случае имеется преобладающее влияние наследственности, но существенную роль играют и условия среды.

Другой пример: группа крови у монозиготных близнецов совпадает в 100 % случаев, а у дизиготных — в 45 %, т. е. этот признак полностью определяется генотипом.

На основании представленных в табл. 7 данных видно, что для многих заболеваний наряду с наследственным компонентом значительную роль играют условия среды, при которых происходит реализация генотипа в фенотип.

Метод дерматоглифики. Дерматоглифика (гр. derma — кожа, gliphe — рисовать) — это изучение рельефа кожи на пальцах, ладонях и подошвенных поверхностях стоп. В отли-

чие от других частей тела здесь имеются эпидермальные выступы — *гребни*, которые образуют сложные узоры. Еще в древности в Китае и Индии обратили внимание на то, что рисунки кожных узоров на пальцах и ладонях строго индивидуальны, и пользовались отпечатками пальцев вместо подписи. На земле нет двух людей с одинаковыми рисунками на пальцах (кроме монозиготных близнецов). В 1892 г. Ф. Гальтон предложил классификацию этих узоров, позволившую использовать этот метод для идентификации личности в криминалистике. Таким образом, выделился один из разделов дерматоглифики — *дактилоскопия* (изучение узоров на подушечках пальцев). Другие разделы дерматоглифики — *пальмоскопия* (рисунки на ладонях) и *плантоскопия* (изучение дерматоглифики подошвенной поверхности стопы).

Дактилоскопия. Гребни на коже пальцев рук соответствуют сосочкам дермы (от лат. papilla — сосочек), поэтому их называют также папиллярными линиями, рельеф этих выступов повторяет пласт эпидермиса. Межсосочковые углубления образуют *бороздки*. На поверхности гребней открываются выводные протоки потовых желез, а в толще соединительнотканного сосочка находятся чувствительные нервные окончания. Поверхность, покрытая гребневой кожей, отличается высокой тактильной чувствительностью. Закладка узоров происходит между 10 и 19 неделями внутриутробного развития; у 20-недельных плодов уже хорошо различимы формы узоров. Формирование папиллярного рельефа зависит от характера ветвления нервных волокон. Полное формирование деталей строения тактильных узоров отмечается к шести месяцам, после чего они остаются неизменными до конца жизни. При повреждении кожи (ожог, отморожение, травмы) их рисунок восстанавливается через некоторое время в своем первоначальном виде, причем воспроизводится не только характер узора, но и самые тонкие его детали. Конечно, восстановление возможно до тех пор, пока



Рис. 5.5. Варианты пальцевых узоров:
а — отпечатки; б — схематичное расположение гребешковых линий и трирадиусов: 1 —
концентрический узор; 2 — петля; 3 — дуга

повреждение не связано с глубокой травмой, влекущей образование рубцов из плотной соединительной ткани.

Дерматоглифические исследования имеют важное значение в определении зиготности близнецов, в диагностике некоторых наследственных заболеваний, в судебной медицине, в криминалистике для идентификации личности. Папиллярные линии на пальцевых подушечках образуют токи различного направления. Узоры обычно изучают на отпечатках, сделанных на бумаге после смазывания кожи типографской краской. Детальное исследование узора проводят с помощью лупы. Папиллярные линии разных токов никогда не пересекаются, но могут сближаться в определенных пунктах, образуя трирадиусы, или дельты (по сходству образующейся фигуры с греческой буквой Δ). На пальцевых подушечках различают линии центрального узора и линии рамки, которые окаймляют центральный узор. Несмотря на индивидуальную неповторимость узоров, выделяют три основных их типа: дуги А (англ. arch — дуга); петли L (англ. loop — петля) и завитковые узоры W (англ. whorl — завиток). Дуговые узоры встречаются реже остальных (6 %), в этом узоре имеется лишь один поток папиллярных линий. Начинаясь с одного края узора, линии приподнимаются к другому, противоположному краю, образуя дуговой, шатровый узор, изгиб которого бывает то крутым, то отлогим. Петлевые узоры являются наиболее распространенными (около 60 %). Это замкнутый с одной стороны узор: гребни начина-

ются также от края узора, но, не доходя до противоположного края, изгибаются в виде петли и возвращаются к тому же краю, от которого начались. Петли имеют одну дельту. Если петля открывается в сторону лучевой кости, она называется радиальной, если в сторону локтевой кости, — ульнарной (L' ; L'').

Запись пальцевых узоров

	Пальцы				
	I	II	III	IV	V
Правая рука	W	A	L'	W	L''
Левая рука	W	L''	L''	W	L''

Завитковые узоры занимают среднее место по распространенности (34 %). Они имеют вид концентрических кругов, овалов, спиралей, снизу и сверху центральная часть узора окаймлена двумя потоками линий. Завитки имеют две дельты. Типы пальцевых узоров и их записи приведены на рис. 5.5. На пальцах ног имеются тоже три типа узоров, но в ином процентном соотношении (большший процент дуг). Тактильные узоры на подошве у человека редуцированы по сравнению с обезьянами и занимают меньшую площадь. Количественным показателем дерматоглифики является *гребневой счет* (число папиллярных линий между дельтой и центром узора). В среднем на одном пальце бывает 15—20 гребней, на всех десяти пальцах у мужчин эта цифра равна $144,98 \pm 51,08$, а для женщин — $127,23 \pm 52,51$.

П а л ь м о с к о п и я. Ладонный рельеф очень сложный, в нем выделяют

ряд полей, подушечек и ладонных линий. Центральную ладонную ямку окружают шесть возвышений — подушечек. У основания большого пальца — *тенар*, у противоположного края ладони — *гипотенар*, против межпальцевых промежутков находятся четыре межпальцевые подушечки. У основания II, III, IV и V пальцев находятся пальцевые трирадиусы — точки, где сходятся три разнонаправленных тока папиллярных линий. Их обозначают латинскими буквами *a*, *b*, *c*, *d*. Вблизи браслетной складки, отделяющей кисть от предплечья, по продольной линии, идущей от IV пястной кости, располагается главный (осевой) ладонный трирадиус *t*. Если провести линии от трирадиусов *a* и *d* к *t*, то образуется ладонный угол *atd*, в норме он не превышает 57° (рис. 5.6).

В ряде случаев могут встречаться дополнительные трирадиусы, а также их редукция. Чем проксимальнее расположено трирадиус *t*, тем острее угол *atd* и, наоборот, дистальное его расположение приводит к увеличению этого угла. Частота встречаемости узоров варьирует в разных популяциях. Подсчет числа трирадиусов дает понятие об интенсивности узора, она тем выше, чем меньше дуг и больше петель.

У правой более сложные узоры встречаются на правой руке, у левой — на левой. У женщин частота завитковых узоров ниже, чем у мужчин, меньше гребневой счет, а частота петлевых и дуговых — выше. Понятно, что все эти варианты относятся к нормальной изменчивости. Индивидуальные особенности кожных узоров наследственно обусловлены. Это доказано многими генетическими исследованиями, в частности, на монозиготных близнецах. Коэффициент конкордантности у них составляет 0,8—0,9. Практически это означает, что из 10 пальцев 8—9 имеют сходные узоры и показатели гребневого счета. У дизиготных близнецов конкордантность не превышает 0,3—0,5.

На подошвенной поверхности стоп также имеются кожные узоры. Их

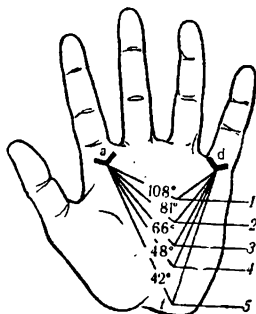


Рис. 5.6. Угол *atd* в норме и при хромосомных аномалиях:

1 — синдром Патау; 2 — синдром Дауна; 3 — синдром Шерешевского—Терьера; 4 — норма; 5 — синдром Кляйфельтера

изучение составляет предмет плантоскопии.

Обширные исследования по изучению особенностей дерматоглифики проведены у нас в стране Т. Д. Гладковой (1966), а по наследственной обусловленности кожных узоров — И. С. Гусевой (1970, 1980). На основании этих работ был сделан вывод, что количественные показатели рельефа гребневой кожи программируются полигенной системой, включающей небольшое число аддитивно действующих генов. Гены гребневой кожи проявляют свой морфогенетический эффект, влияя на степень ветвления нервного волокна, и фенотипически определяют гребневую плотность.

На формирование дерматоглифических узоров могут оказывать влияние некоторые повреждающие факторы на ранних стадиях эмбрионального развития. Так, при внутриутробном действии вируса коревой краснухи у ребенка наблюдаются некоторые отклонения в узорах, сходные с таковыми при болезни Дауна. Многие вопросы наследственной обусловленности дерматоглифики и влияния факторов среды на развитие этих структур в эмбриональном периоде остаются невыясненными. В последние годы метод дерматоглифики стали использовать в клинической генетике. Этот метод применяется в качестве дополнительного для подтверждения диагноза хро-

мозговых синдромов у людей с изменениями кариотипа. Менее показательны данные дерматоглифического анализа при заболеваниях генной природы.

Биохимические методы. Эти методы используются для диагностики болезней обмена веществ, причиной которых является изменение активности определенных ферментов. С помощью биохимических методов открыто около 500 молекулярных болезней, являющихся следствием проявления мутантных генов. При различных типах заболеваний удается либо определить сам аномальный белок-фермент, либо промежуточные продукты обмена. Эти методы отличаются большой трудоемкостью, требуют специального оборудования и потому не могут быть широко использованы для массовых популяционных исследований с целью раннего выявления больных с наследственной патологией обмена.

В последние два десятилетия в разных странах разрабатываются и применяются для массовых исследований специальные программы. Первый этап такой программы состоит в том, чтобы среди большого количества обследуемых выделить предположительно больных, имеющих какое-то наследственное отклонение от нормы. Такая программа называется просеивающей, или скрининг-программой (англ. screening — просеивание). Для этого этапа обычно используется небольшое количество простых, доступных методик (экспресс-методов). Экспресс-методы основаны на простых качественных реакциях выявления продуктов обмена в моче, крови. На втором этапе проводится уточнение (подтверждение диагноза или отклонение при ложно-положительной реакции на первом этапе). Для этого используются точные хроматографические методы определения ферментов, аминокислот и т. п.

Применяют также микробиологические тесты, они основаны на том, что некоторые штаммы бактерий могут расти только на средах, содержащих определенные аминокислоты, углеводы. Удалось получить штаммы по веществам, являющимся субстратами

или промежуточными метаболитами у больных при нарушении обмена. Если в крови или моче есть требуемое для роста вещество, то в чашке Петри вокруг фильтровальной бумаги, пропитанной одной из этих жидкостей, наблюдается активное размножение микробов, чего не бывает в случае анализа у здорового человека. Разрабатываются различные варианты микробиологических методов.

Популяционно-статистический метод позволяет изучать распространение отдельных генов в человеческих популяциях. Обычно производится непосредственное выборочное исследование части популяции либо изучают архивы больниц, родильных домов, а также проводят опрос путем анкетирования. Выбор способа зависит от цели исследования. Последний этап состоит в статистическом анализе.

Одним из наиболее простых и универсальных математических методов является метод, предложенный Г. Харди и В. Вайнбергом (см. гл. 11). Имеется и ряд других специальных математических методов. В результате становится возможным определить частоту генов в различных группах населения, частоту гетерозиготных носителей ряда наследственных аномалий и болезней.

Исследуемые популяции могут различаться по биологическим признакам, географическим условиям жизни, экономическому состоянию. Изучение распространенности генов на определенных территориях показывает, что в этом отношении их можно разделить на три категории: 1) имеющие универсальное распространение (к их числу относится большинство известных генов), примером могут служить рецессивные гены фенилкетонурии и некоторых других форм слабоумия, встречающиеся в гетерозиготном состоянии у 1 % населения Европы; ген дальтонизма, который проявляется у 7 % мужчин и 0,5 % женщин; но в гетерозиготном состоянии этот ген имеют 13 % женщин; 2) встречающиеся локально, преимущественно в определенных районах, к числу последних относятся, например, ген серповидноклеточной анемии, распространенный в странах

Африки и Средиземноморья, и ген, определяющий врожденный вывих бедра, имеющий высокую концентрацию у коренных жителей северо-востока нашей страны.

Популяционно-статистический метод позволяет определить генетическую структуру популяций (соотношение между частотой гомозигот и гетерозигот). Новые возможности для проведения генетического анализа открывает применение электронно-вычислительной техники. Знание генетического состава популяций населения имеет большое значение для социальной гигиены и профилактической медицины.

Цитогенетический метод. Принципы цитогенетических исследований сформировались в течение 20—30-х годов на классическом объекте генетики — дрозофиле и на некоторых растениях. Метод основан на микроскопическом исследовании хромосом.

Нормальный кариотип человека включает 46 хромосом. из них 22 пары аутосом и 2 половые хромосомы. До 1956 г. количество хромосом у человека не было точно установлено, это удалось шведским ученым Д. Тийо и А. Левану. К этому времени в лаборатории успешно производили культивирование клеток человека (клетки костного мозга, культуры фибробластов или лейкоцитов периферической крови, стимулированных к делению фитогемагглютинином). Добавление колхицина останавливает процесс митоза на стадии метафазы, так как инактивируются нити веретена; затем клетки обрабатываются гипотоническим раствором. В результате набухания и разрыва клеточных мембран хромосомы оказываются лежащими свободно и на некотором расстоянии друг от друга (метафазные пластинки). Это дает возможность подсчитывать их и анализировать. Важнейшая задача состоит в умении различать индивидуальные хромосомы в данной метафазной пластинке. Непосредственно, путем визуального наблюдения под микроскопом это сделать трудно, поэтому обычно делают микрофотографии, а затем вырезают отдельные хромосомы и располагают их в порядке убывающей

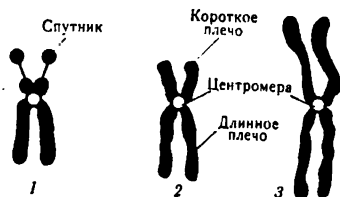


Рис. 5.7. Типы хромосом человека в зависимости от положения центромеры (стадия метафазы):

1 — акроцентрическая; 2 — субметацентрическая; 3 — метацентрическая

величины, т. е. производят построение кариограммы.

Для идентификации хромосом применяют количественный морфометрический анализ. С этой целью проводят измерение длины хромосомы в микрометрах. Определяют также соотношение длины короткого плеча к длине всей хромосомы (центромерный индекс).

В 1960 г. была разработана первая Международная классификация хромосом человека (Денверская). В основу ее были положены особенности величины хромосом и расположение первичной перетяжки. Схематическое изображение типов метафазных хромосом человека дано на рис. 5.7. По форме и общим размерам все аутосомы человека подразделяются на 7 групп, обозначаемых латинскими буквами A, B, C, D, E, F, G. Все хромосомы имеют порядковые номера. Наиболее крупная пара гомологичных хромосом имеет № 1, следующая — № 2 и т. д. (табл. 8). Самые маленькие из хромосом человека — № 21 и 22. Половые хромосомы — крупная X и мелкая Y — выделяются отдельно. В последнее время разрабатываются автоматические и полуавтоматические системы для измерения и количественного анализа хромосом.

Однако идентификация хромосом только по указанным признакам встречает большие затруднения. Фактически удается определить, к какой группе относится хромосома, а в пределах группы определить ее место и номер часто не представляется возможным. В дальнейшем положения Денверской классификации были развиты, допол-

8. Классификация хромосом человека

Группа	Номер	Размер, мкм	Характеристика
A	1, 2, 3	11—8,3	1 и 3 — метацентрические 2 — субметацентрические
B	4, 5	7,7	Крупные субметацентрические
C	6—12	7,2—5,7	Средние субметацентрические
D	13—15	4,2	Средние акроцентрические
E	16—18	3,6—3,2	Мелкие субметацентрические (№ 18 — акроцентрическая)
F	19—20	2,3—2,8	Самые мелкие метацентрические
G	21—22	2,3	Самые мелкие акроцентрические

нены новыми критериями и конкретизированы на последующих международных конференциях, последней из которых была Парижская IV конференция по стандартизации хромосом человека (1971). Были использованы принципиально новые методические подходы. В 1968—1970 гг. были опубликованы работы шведского генетика Касперссона, который применил для изучения хромосом флюоресцентные красители, в частности акрихин-иприт и его производные. Последующее изучение в люминесцентном микроскопе показало, что хромосомы не дают равномерного свечения по длине.

Выявляемая обычными ядерными красителями однородность хромосом оказалась обманчивой, в ней выделяется несколько светящихся полос, совпадающих с локализацией структурного гетерохроматина. Кроме крупных, сильно флюоресцирующих участков, каждая хромосома имеет чередующиеся диски. Этот рисунок свечения строго специфичен для каждой хромосомы. После удаления из хромосом ДНК они теряют почти полностью способность к флюоресценции. При изучении многих видов млекопитающих оказалось, что способностью к акрихиновой флюоресценции обладают хромосомы чело-

века, гориллы и шимпанзе. В интерфазных ядрах этим методом выявляется Y-хромосома, которая имеет вид очень ярко светящегося зеленоватого тельца.

В настоящее время разработано несколько методов выявления структурной неоднородности по длине хромосом человека. Основу всех методов составляют произведенные на препаратах процессы денатурации и ренатурации ДНК хромосом. Если после денатурации ДНК, вызванной нагреванием и некоторыми другими факторами, провести затем ее ренатурацию — восстановление исходной двунитчатой структуры, а затем окрасить хромосомы красителем Гимзы, то в них является четкая дифференцировка на темноокрашенные и светлые полосы — диски. Последовательность расположения этих дисков, их рисунок строго специфичен для каждой хромосомы. В результате различных вариантов метода удается выявить центромерный и околоцентромерный гетерохроматин (С-диски), диски, расположенные по длине хромосом (собственно Гимзы-диски, G-диски).

Значительный вклад в изучение хромосом сделан советскими цитогенетиками А. А. Прохоровой — Бельговской, А. Ф. Захаровым. В институте медицинской генетики АМН СССР А. Ф. Захаровым был разработан перспективный метод изучения хромосом. В основу его положен процесс неодновременной репликации хромосом: одни участки реплицируются раньше, у других этот процесс задерживается и репликация происходит значительно позднее. Неодновременно идет процесс спирализации хромосом, вступающих в митоз. Однако к тому моменту, когда хромосомы вступают в метафазу, успевает завершиться процесс выравнивания этих различий, и степень конденсации метафазных хромосом становится одинаковой. Было показано, что можно задержать этот процесс путем введения 5-бромдезоксимуридина (5-БДУ), которое является аналогом тимидина — предшественника ДНК. Если 5-БДУ вводить в конце S-периода, то он включается в синтез ДНК; те участки хромосом, где находится это вещество,

остаются слабоокрашенными, так как была задержана спирализация. Рано редуплицировавшиеся участки хромосомы, успевшие спирализоваться, интенсивно окрашиваются (*P*-диски). Расположение светлых и темных дисков при этом методе противоположно тому, что наблюдается при *G*-окраске.

Сравнительный анализ различных методов окраски показал, что один и тот же диск может выделяться как светлый, неокрашенный или темноокрашенный, но порядок расположения дисков идентичен при всех методиках (*Q*, *C*, *G* и *P*-диски). Следовательно, не вызывает сомнения, что их расположение и последовательность имеют закономерный характер, специфичный для каждой хромосомы (см. рис. 2.8). Природа этой специфической дифференциации хромосом на диски еще окончательно не выяснена, как и причины акрихиновой флюоресценции участков хромосом. Имеются предположения, что это связано с наличием блоков повторяющихся последовательностей нуклеотидов в молекуле ДНК или с особенностями ее связи с белками, входящими в состав хромосомы. Выявление внутренней структурной неоднородности хромосом сыграло важную роль в дальнейшем развитии цитогенетики человека и положено в основу международной номенклатуры.

Если нарушения касаются половых хромосом, то диагностика упрощается. В этом случае проводится не полное кариотипирование, а применяется метод исследования полового хроматина в соматических клетках.

Половой хроматин — это небольшое дисковидное тельце, интенсивно окрашивающееся гематоксилином и другими основными красителями. Оно обнаруживается в интерфазных клеточных ядрах млекопитающих и человека, непосредственно под ядерной мембраной. Половой хроматин обнаружили впервые в 1949 г. М. Барр и Ч. Бертрам в нейронах кошки; исследователи обратили внимание, что он присутствует только в ядрах клеток самок и отсутствует у самцов.

Впоследствии было уточнено, что половой хроматин имеется в большин-

стве клеточных ядер самок (60—70 %), у самцов его обычно нет, либо встречается очень редко (3—5 %). В клетках мужчины иногда можно видеть очень небольшое количество псевдотелец полового хроматина — это конденсированные участки аутосом и спирализованные *Y*-хромосомы. Они значительно мельче *X*-хроматина и отличаются по форме, расположению и количеству. Половой хроматин представляет собой спирализованную *X*-хромосому, которая у женщин претерпевает инактивацию еще в раннем эмбриогенезе до развития половых желез. Инактивация одной из *X*-хромосом является механизмом, выравнивающим баланс генов половых хромосом в клетках организмов мужского и женского пола.

Половой хроматин может быть определен в любых тканях. Чаще всего исследуются эпителиальные клетки слизистой оболочки щeki (буккальный соскок). Это особенно удобно для массовых исследований. Могут использоваться и клетки других тканей.

В кариотипе нормальной женщины имеются две *X*-хромосомы, и одна из них образует тельце полового хроматина. Количество телец полового хроматина у человека и других млекопитающих на единицу меньше, чем число *X*-хромосом у данной особи. У женщины, имеющей кариотип *XO* (моносомия-*X*, синдром Шерешевского—Тернера), ядра клеток не содержат полового хроматина. При синдроме трисомии-*X* у женщины образуются две глыбки, у мужчин с кариотипом 47 (*XXY*) — имеется одна глыбка (как у нормальных женщин).

Половой хроматин можно определить и на мазках крови, в ядрах нейтрофилоцитов эти тельца имеют характерный вид барабанных палочек, отличающихся от сложно-дольчатого ядра этих лейкоцитов. В норме у женщин эти структуры обнаруживаются в 3—7 % нейтрофилоцитов, а у мужчин они вообще отсутствуют. Некоторые авторы считают, что этот метод более достоверный, чем буккальный мазок, но вследствие большей трудоемкости он применяется лишь в специальных ис-

I	II	III	
1X Хромосома			Нормальный мужчина XY или больная женщина XO (синдром Шерешевского-Тернера)
2X Хромосомы			Нормальная женщина XX или больной мужчина XXУ (синдром Клайнфельтера)
3X Хромосомы			Больная женщина XXX (трисомия X) или больной мужчина XXXУ (синдром Клайнфельтера)
4X Хромосомы			Больная женщина XXXX (полисомия X) или больной мужчина XXXХУ (синдром Клайнфельтера)

Рис. 5.8. Связь между числом X-хромосом (I), числом телец Барра в клетках слизистой оболочки ротовой полости (II) и числом «бараньих палочек» в ядрах лейкоцитов (III)

следованиях, а не при массовых обследованиях.

Определение полового хроматина нашло применение и в судебной медицине, когда требуется по пятнам крови установить половую принадлежность, при анализе, когда надо установить, мужчине или женщине принадлежит найденная часть трупа, даже спустя довольно большой срок после смерти.

При трансплантации тканей тельце полового хроматина может служить своеобразной меткой (если донор и реципиент разных полов). Анализ дает возможность проследить приживление или рассасывание трансплантата.

Выявление Y-хроматина начинает внедряться в практику медико-генетических консультаций.

Перечисленные методы дают возможность без полного карiotипирования (что весьма трудоемко и требует длительного времени) проводить экспресс-диагностику комплекса половых хромосом (рис. 5.8). Принятый в генетике и ставший традиционным термин «половой хроматин» требует дифференцировки: X-хроматин и Y-хроматин.

Методы гибридизации соматических клеток. Соматические клетки содержат весь объем генетической информации. Это дает возможность изучать многие вопросы генетики чело-

века, которые невозможно исследовать на целом организме. Благодаря методам генетики соматических клеток человек стал как бы одним из экспериментальных объектов. Соматические клетки человека получают из разных органов (кожа, костный мозг, клетки крови, ткани эмбрионов). Чаще всего используют клетки соединительной ткани (фибробласты) и лимфоциты крови. Культивирование клеток вне организма позволяет получить достаточное количество материала для исследования, что не всегда можно взять у человека без ущерба для здоровья.

Находящиеся в культуре клетки какой-либо ткани можно подвергать изучению различными методами: цитологическим, биохимическим, иммунологическим. Такое исследование может быть в ряде случаев более точным, чем на уровне целостного организма, так как метаболические процессы удается выделить из сложной цепи взаимосвязанных реакций, происходящих в организме.

В 1960 г. французский биолог Ж. Барский, выращивая вне организма в культуре ткани клетки двух линий мышей, обнаружил, что некоторые клетки по своим морфологическим и биохимическим признакам были промежуточными между исходными родительскими клетками. Эти клетки оказались гиб-

ридными. Такое спонтанное слияние клеток в культуре ткани происходит довольно редко. В дальнейшем оказалось, что частота гибридизации соматических клеток повышается при введении в культуру клеток РНК-содержащего вируса парагриппа Сендай, который, как вообще все вирусы, изменяет свойства клеточных мембран и делает возможным слияние клеток. Вирус Сендай предварительно облучался ультрафиолетом. Такой инактивированный вирус утрачивал свои вирулентные свойства, но сохранял способность влиять на слияние клеток. Под влиянием такого вируса в смешанной культуре двух типов клеток образуются клетки, содержащие в общей цитоплазме ядра обоих родительских клеток — *гетерокарионы*. Большинство многоядерных гетерокарионов погибает, но те, которые содержат только два ядра, часто продолжают свое развитие, размножаются делением. После митоза и последующего разделения цитоплазмы из двоядерного гетерокариона образуются две одноядерные клетки, каждая из которых представляет собой *синкарион* — настоящую гибридную клетку, имеющую хромосомы обеих родительских клеток (рис. 5.9).

Гибридизация соматических клеток проводится в широких пределах не только между разными видами, но и типами: человек × мышь, человек × комар, мышь × курица и т. п. В зависимости от целей анализа исследования проводят на гетерокарионах или синкарионах. Синкарионы обычно удается получить при гибридизации в пределах класса. Это истинные гибридные клетки, так как в них произошло объединение двух геномов. Например, гибридные клетки человека и мыши имеют 43 пары хромосом: 23 — от человека и 20 — от мыши. В дальнейшем при размножении этих клеток судьба исходных геномов различна. Происходит постепенная элиминация хромосом того организма, клетки которого имеют более медленный темп размножения. С помощью этого метода, как было описано в гл. 4, проводится картирование хромосом у человека.

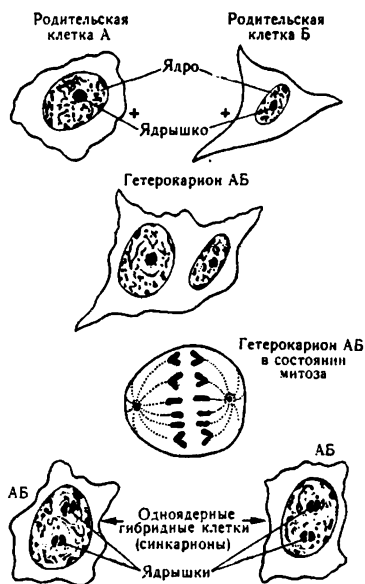


Рис. 5.9. Гибридизация соматических клеток с образованием синкарионов

Применение метода генетики соматических клеток дает возможность изучать механизмы первичного действия генов и взаимодействия генов. Культуры соматических клеток используются для определения мутагенного действия факторов окружающей среды. Расширяются возможности точной диагностики наследственных болезней на биохимическом уровне у взрослых и до рождения у плодов (пренатальная диагностика). Для дальнейшего совершенствования этих методов необходимо накапливать линии клеток с генными и хромосомными мутациями. В СССР и США уже организованы «банки» клеточных линий.

Методы моделирования. Теоретическую основу биологического моделирования в генетике дает закон гомологических рядов наследственной изменчивости, открытый Н. И. Вавиловым, согласно которому генетически близкие виды и роды характеризуются сходными рядами наследственной изменчивости. Исходя из этого закона,

можно предвидеть, что в пределах класса млекопитающих (и даже за его пределами) можно обнаружить многие мутации, вызывающие такие же изменения фенотипических признаков, как и у человека. Для моделирования определенных наследственных аномалий человека подбирают и изучают мутантные линии животных, имеющих сходные нарушения.

В настоящее время известно около трехсот мутантных линий мышей, несколько десятков линий кроликов, крыс и собак. Обширные исследования в этом направлении проведены у нас в стране Б. В. Конюховым и его сотрудниками в Институте экспериментальной биологии АМН СССР (1969). Были описаны и изучены многие генные мутации у животных, имеющих сходство с соответствующими наследственными аномалиями человека. Гемофилия А и В встречается у собак и обусловлена, как и у человека, рецессивными генами, локализованными в X-хромосоме. У хомяков и крыс обнаружены патологические мутации, проявляющиеся как гемофилия, сахарный диабет, ахондроплазия, мышечная дистрофия и некоторые другие. Незаращение губы, неба у мышей сходно с данной аномалией у человека. Эпилептоидные припадки встречаются у некоторых кроликов. Крыс под влиянием сильного звукового раздражителя. В лаборатории Л. В. Крушинского была выведена линия крыс с эпилептиформными реакциями. Предрасположенность к аудиогенной эпилептоидной реакции наследственно обусловлена, хотя тип наследования точно не установлен. Известна наследственная глухота у морских свинок.

Многие мутантные линии животных путем возвратного скрещивания переведены в генетически близкие, в результате полученные линии, различающиеся только по аллелям одного локуса. Это дает возможность уточнить механизм развития данной аномалии. Безусловно, у человека могут быть свойственные только ему заболевания и в результате взаимодействия генов у человека фенотипический эффект может значительно изменяться. Мутант-

ные линии животных не являются точным воспроизведением наследственных болезней человека. Однако даже частичное моделирование, т. е. воспроизведение не всего заболевания в целом, а только патологического процесса или даже его фрагмента, позволяет в ряде случаев обнаружить механизмы первичного отклонения от нормы. Наряду с биологическим моделированием последнее время используются и методы математического моделирования. Эти методы применяются в популяционной генетике (модели популяций). Математическими методами можно изучать такие процессы, как взаимодействие наследственных факторов и среды в развитии признака, проводить анализ сцепления трех и большего числа генов. С помощью математических методов можно решать некоторые задачи в тех случаях, когда использование экспериментальных методов оказывается невозможным.

В ряде случаев применяются дополнительные методы изучения генетики человека: иммунологические, физиологические. Изучаются особенности электроэнцефалограмм, скорость образования условных рефлексов, поведенческие реакции, психологические тесты.

Мутации и их фенотипические проявления у человека. Понятие о наследственных болезнях. У человека, как и у других организмов, возможны все виды описанных мутаций. Изменения генетического аппарата половых клеток, дающих начало новому организму, могут касаться количества хромосом (по терминологии, принятой в общей генетике, — *геномные мутации*), их структуры (*хромосомные мутации*), а могут происходить на молекулярном уровне (изменения структуры ДНК) — *генные мутации*. В медицинской генетике первые две группы объединяют в общую под названием *хромосомные болезни*, а заболевания, связанные с мутациями на молекулярном уровне, называют *генные болезни*.

Наследственные заболевания встречаются в практике врача любой специальности: терапевта, хирурга, невропатолога, акушера-гинеколога, педиатра, эндокринолога, стоматолога и

т. п. В случае генных мутаций заболевание можно проследить с помощью генеалогического метода, по вертикали или по горизонтали, так как мутантные гены передаются из поколения в поколение. Большинство же хромосомных аномалий, в особенности анэуплоидии, характеризуются множественными пороками развития, пониженной жизнеспособностью, психической отсталостью, бесплодием, а в ряде случаев вообще несовместимы с жизнью. Таким образом, большинство хромосомных мутаций не наследуется, но в каждом поколении они появляются в некотором количестве (0,5—0,7 %) в основном как результат вновь возникшей мутации в половых клетках у фенотипически и генотипически нормальных людей.

Следует еще раз подчеркнуть смысл определения понятия *наследственные болезни*: основным здесь является не факт наследуемости заболевания (хотя это имеет место для многих из них), а то, что причина заболевания — нарушение в наследственном (генетическом) аппарате половых клеток обоих или одного из родителей.

В генетической и клинической литературе употребляются понятия: наследственные, врожденные, семейные заболевания. Необходима правильная расшифровка и применение этих терминов. Иногда приведенные выше понятия совпадают: например, наследственное заболевание может быть врожденным; однако в ряде случаев такого совпадения нет. Следовательно, термин *врожденное заболевание* имеет неоднозначный характер, так как говорит лишь о времени проявления заболевания, но не о его причинах, которые могут быть наследственной и ненаследственной природы.

Бывают случаи, когда одно и то же заболевание встречается у нескольких членов одной семьи, т. е. имеет семейный характер. В таком случае возникает мысль о возможном наследственном заболевании. Однако некоторые семейные заболевания вызываются экзогенными факторами и не имеют наследственной природы. Они могут быть связаны с действием каких-то одина-

ковых факторов: вредные привычки, режим и особенности питания, профессиональные вредности при одинаковой работе и т. п.

Генные мутации как причина наследственных болезней. *Частота и характеристика мутаций у человека.* Проблема мутагенеза является одной из важнейших в медицинской генетике. Точное количество генов у человека неизвестно — считают, что эта величина составляет примерно 100 000. Каждое звено в цепи биохимических реакций осуществляется специфическим ферментом, синтез которого контролируется определенным геном. Всякая мутация гена ведет к изменению структуры белка или его количества. Большинство описанных наследственных болезней обмена веществ обусловлено мутациями в структурных генах.

Каждый ген может в результате мутирования давать различные аллельные варианты, количество их может быть очень большим, поскольку в состав гена входит по меньшей мере несколько сотен нуклеотидов. Вопрос о частоте возникновения точковых мутаций у человека еще окончательно не выяснен; имеющиеся данные показывают, что темп мутирования у человека представляет собой величину примерно такого же порядка, что и у других организмов (табл. 9). Теоретически наиболее прост учет доминантных мутаций, проявляющихся независимо от условий у всех мутантов (т. е. с полной *пенетрантностью*). Частота их возникновения определяется числом аномальных индивидуумов, родившихся у здоровых родителей. Более доступны для изучения рецессивные мутации генов в X-хромосоме (сцепленные с полом на-

9. Темп мутирования у человека

Организмы	Количество мутаций
Бактерии	$10^{-6} - 10^{-7}$
Грибы	$10^{-5} - 10^{-7}$
Дрозофила	$10^{-5} - 10^{-6}$
Мышь	$10^{-5} - 10^{-6}$
Человек	$10^{-4} - 10^{-6}$

следование). Оценка частоты мутирования по X-хромосоме определена как 10^{-5} . Хотя мужчины, гемизиготные по гену гемофилии (и следовательно, больные), в большинстве случаев не имеют потомства, концентрация этого гена в популяции не уменьшается вследствие новых мутаций, возникающих в каждом поколении. Подсчитано, что при такой частоте мутаций за одну генерацию каждая половая клетка человека несет какой-либо вновь образованный мутантный ген.

Генные мутации могут проявляться как морфологические изменения (брахидактилия — короткопалость, полидактилия — многопалость), физиологические (повышение артериального давления, гемофилия, изменения вышей нервной деятельности) и как биохимические. Последние часто являются причиной болезней обмена веществ, но могут быть и незаметными, обнаруживаясь лишь при специальных лабораторных исследованиях. Этим обусловлен большой полиморфизм ферментов в популяциях человека. Следует также учитывать, что даже заболевания, вызываемые внешними факторами (экзогенные), в определенной степени зависят от генотипа индивидуума (восприимчивость к инфекции, различная тяжесть течения болезни).

Приведенное разделение генных заболеваний по их фенотипическому проявлению удобно для практики, но следует помнить, что в действительности мутантный ген проявляет себя прежде всего биохимически. Например, понижение свертывания крови — нарушение физиологического процесса, но в основе его лежит биохимический дефект одного из факторов свертывающей системы крови.

При заболевании серповидноклеточной анемией следствием мутации является первичное биохимическое изменение, в результате чего развиваются физиологические и структурные нарушения.

Летальные и сублетальные гены. Возникающие в процессе мутирования аллели касаются различных звеньев обмена веществ и состояния клеточных органоидов. Мутантные гены

у человека могут очень сильно различаться по влиянию на жизнеспособность и продолжительность жизни. У человека, как и у животных, обнаружены так называемые *летальные гены*, вызывающие внутриутробную смерть или смерть в первый период после рождения. Летальные гены могут быть доминантными и рецессивными. Примером проявления рецессивных летальных генов является врожденный ихтиоз — тяжелое поражение кожи, при котором верхние пласты эпидермиса имеют вид роговых чешуй с кровотокающими трещинами. Эта наследственная патология несовместима с жизнью. Другой пример рецессивных летальных генов у человека — детская форма амавротической идиотии Тея — Сакса. При этом заболевании в нервных клетках мозга откладываются жироподобные вещества, развиваются необратимые тяжелые нарушения центральной нервной системы, которые приводят к смерти в раннем детском возрасте. Гетерозиготные родители таких детей здоровы.

Примером летального действия гена в гомозиготном состоянии является анэнцефалия (отсутствие мозга у плода). Это уродство нередко является причиной самопроизвольного выкидыша или мертворождения. В гетерозиготном состоянии этот ген проявляется в виде незаращения задней стенки невральной пластинки (спина бифида). Доминантная мутация брахидактилии проявляется у гетерозигот в виде укорочения пальцев, однако в гомозиготном состоянии развивается летальный эффект — гибель зародыша на ранних стадиях внутриутробного развития.

Наряду с летальными генами известны сублетальные, которые значительно понижают жизнеспособность и приводят к смерти до достижения половой зрелости. Примером может быть ген серповидноклеточной анемии. При мутации серповидноклеточности в отличие от обычного гемоглобина (*HbA*) в эритроцитах содержится *HbS*, он отличается тем, что в шестом положении аминокислота глутамин в цепи β заменена валином. Такой аномальный гемоглобин плохо связывает кислород, эритроциты вместо обычной формы дво-



Рис. 5.10. Форма различных типов эритроцитов у человека:

а — нормальные эритроциты у нормальных гомозигот; б — серповидные клетки (часть) у гетерозигот; в — серповидные клетки у мутантных гомозигот, больных серповидно-клеточной анемией

яковокругнутых дисков приобретают форму серпа, отсюда и название заболевания (рис. 5.10). У гомозигот развивается тяжелая анемия, они погибают в раннем детском возрасте. Гетерозиготы клинически здоровы, но в условиях дефицита кислорода (высокогорье, подводные работы, авиация) у них проявляются признаки анемии. Это объясняется тем, что значительная часть их эритроцитов содержит аномальный гемоглобин.

Генные мутации и нарушения обмена веществ. У человека обнаружены различные виды генных мутаций: замена одной пары нуклеотидов другой, изменение последовательности нуклеотидов, выпадение или вставка одного или нескольких нуклеотидов.

Генные мутации у человека являются причиной многих наследственных заболеваний, некоторые из них были известны в клинике уже давно, но механизм их возникновения стал понятен только после создания молекулярной генетики.

Английский врач Гаррод еще в 1908 г. предположил генетическую природу врожденных нарушений обмена веществ у человека. На основании своих исследований он пришел к выводу, что в организме имеется система: ген → фермент → биохимическая реакция. Однако уровень развития генетики и биохимии в то время не позволял конкретизировать механизмы этой взаимосвязи. Выводы Гаррода получили подтверждение в опытах Д. Бидла и

Э. Тейтума (1941), обосновавших экспериментально основной постулат молекулярной генетики: 1 ген — 1 фермент (1 белок), а в более уточненном варианте 1 ген — 1 полипептидная цепь.

Уже в 50-е годы XX в. была выделена особая группа заболеваний — *молекулярные болезни*. Следует отметить, что это название условно, смысл этого термина, который довольно широко применяется, состоит в том, что он подчеркивает причину заболевания: дефект на молекулярном уровне, нарушение в структуре молекулы ДНК.

В зависимости от того, какая произошла мутация, ферментная активность может быть изменена различным образом: повышена или понижена — вплоть до полного отсутствия фермента. Фенотипически такие мутации проявляются как наследственные болезни обмена веществ — ферментопатии (энзимопатии). Вещества, накапливающиеся в результате выпадения ферментов, оказывают либо сами токсическое действие, либо включаются в сложные цепи вторичных обменных расстройств, и токсическое действие оказывают образующиеся побочные продукты. Такие болезни называются *болезнями накопления*. В результате многообразия мутаций у человека обнаруживается большое количество генных болезней. В настоящее время их известно более 2 тыс. и продолжают выявляться новые формы. По данным разных авторов, об-

10. Частота генных мутаций у человека

Заболевание	Тип наследования ¹	Количество мутаций на 10 ⁶ гамет
Ахондроплазия (карликовость)	А. Д.	5,1—13
Синдром Марфана	А. Д.	4,2—5,8
Нейрофиброматоз (образованные опухоли)	А. Д.	44—100
Множественный полипоз толстой кишки	А. Д.	10—50
Хорея Гентингтона	А. Д.	1—10
Мышечная дистрофия Дюшена	А. Д.	12—20
Микроцефалия	А. Р.	27
Идиотия Тея — Сакса	А. Р.	11
Ихтиоз плода	А. Р.	11
Гемофилия А	Р. Х.	37—52
В		2—3
Гепатолентикулярная дегенерация	А. Р.	10
Фенилкетонурия	А. Р.	20—70

¹ А. Д. — аутосомно-доминантный, А. Р. — аутосомно-рецессивный, Р. Х. — рецессивный, сцепленный с X-хромосомой.

шая частота генных болезней в популяциях составляет 2—4 %. Распространенность каждого конкретного заболевания невелика (табл. 10), но в целом они составляют значительную по удельному весу группу в структуре заболеваемости. Следует учитывать, что заболевания, связанные с генной мутацией, могут проявляться в разные периоды жизни, как вскоре после рождения или в первой половине жизни, так и в зрелом или даже пожилом возрасте (болезнь Коновалова — Вильсона, хорея Гентингтона).

Генные болезни классифицируют по их фенотипическому проявлению: болезни, связанные с нарушением аминокислотного, углеводного, липидного, минерального обмена, обмена нуклеиновых кислот. Примером нарушения обмена аминокислот является заболевание фенилкетонурия. Оно наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В результате генной мутации имеется недостаточность фермента, расщепляющего аминокислоту фенилаланин (фенилаланингидроксилазы). Это заболевание является наиболее изу-

ченным среди ферментопатий, оно встречается с относительно высокой частотой (1/14000) и стало модельным для изучения болезней накопления. В результате дефекта фермента возникает метаболический блок: аминокислота фенилаланин не усваивается организмом. Нарушаются и последующие звенья биохимической цепи реакций, в ходе которых образуются такие необходимые для жизнедеятельности вещества, как тирозин, адреналин, норадреналин, пигмент меланин. Неусвоившийся фенилаланин превращается во вторичный продукт — фенилпировиноградную кислоту, накапливающуюся в крови и выделяющуюся с мочой. Оба эти вещества, находясь в крови в высокой концентрации, оказывают в конечном итоге токсическое действие на нервные клетки мозга. В результате развивается нарушение высшей нервной деятельности, слабоумие, расстройство регуляции двигательных функций. У больных слабая пигментация вследствие нарушения синтеза меланина.

Другим примером нарушения аминокислотного обмена является альбинизм. При этом заболевании нарушается второе звено в биохимической цепи реакции (дефект фермента тирозиназы, расщепляющего тирозин). В результате блокируется превращение тирозина в меланин. В странах Западной Европы альбинизм встречается с частотой 1/25000. У альбиносов молочный белый цвет кожи, очень светлые волосы и отсутствие пигмента в радужной оболочке глаз. Альбиносы имеют повышенную чувствительность к солнечному облучению, которое вызывает у них воспалительные заболевания кожи. Известны болезни, связанные с нарушением обмена аминокислот гистидина, аргинина и др.

Генные мутации могут приводить к различным нарушениям углеводного обмена: неусвоение молочного сахара (галактоземия), неусвоение фруктозы (фруктозурия) вследствие дефекта соответствующих ферментов. При поступлении с пищей этих углеводов развиваются тяжелые обменные расстройства, задержка физического развития и умственная отсталость.

Одно из наиболее распространенных заболеваний углеводного обмена веществ — сахарный диабет. Причиной его является недостаточность гормона инсулина или изменение восприимчивости тканей к этому гормону. При этом снижен процесс образования гликогена, уровень глюкозы в крови повышен и часть ее выводится с мочой. По поводу типов наследования диабета, имеющего различные формы, нет единого мнения.

Расстройство липидного обмена могут сопровождаться увеличением концентрации липидов в сыворотке крови (что играет важную роль в развитии атеросклероза), понижением концентрации липидов или отложением этих веществ в клетках различных тканей, где в норме этого не наблюдается: в нервных клетках, как при болезни Тея — Сакса, а также в селезенке, печени, костном мозге при других формах липидозов.

В результате недостаточности ферментов пуринового обмена повышается содержание мочевой кислоты в крови и происходит отложение мочекислых солей, что приводит к заболеванию подагрой.

Встречаются генетически обусловленные расстройства минерального обмена. Это различные нарушения обмена калия, кальция, фосфора. Так, при наследственной форме рахита нарушения реабсорбции неорганических фосфатов в почечных канальцах. Заболевание наследуется по доминантному типу, ген локализован в X-хромосоме, поэтому болеют и мужчины, и женщины.

Нарушения минерального обмена могут касаться и ионов металлов. Примером может служить расстройство обмена меди. Соединения меди играют большую роль в обменных процессах. Медь входит в состав многих ферментов, участвующих в реакциях окисления, которые встроены в мембраны митохондрий и осуществляют важнейшие этапы окислительных реакций. Недостаток этих ферментов приводит к тяжелым нарушениям как на клеточном, так и на организменном уровнях. При определенной генной мутации тор-

мозится синтез белка церуллоплазмина, связывающего медь. В результате нарушается обмен этого иона, содержание его в крови падает и медь накапливается в тканях печени и мозга, вызывая их дегенерацию (гепатоцеребральная дегенерация, или болезнь Вильсона — Коновалова).

Ряд патологических признаков человека определяется не одним, а несколькими генами — явление полимерии, или *полигенного наследования*. Примерами таких заболеваний являются гипертоническая болезнь, атеросклероз, подагра. Они отличаются тем, что в большей степени зависят от влияния условий среды, это так называемые болезни с наследственным предрасположением. Такое заболевание может и не проявиться при благоприятных условиях среды или проявиться в слабой степени.

Генокопии и фенокопии в патологии человека. Ряд сходных по фенотипическому проявлению признаков, в том числе и патологических, может вызываться различными неаллельными генами. Такое явление называется *генокопией*. Генокопии обуславливают генетическую неоднородность ряда заболеваний. Примером генокопий могут служить различные виды гемофилии, клинически проявляющиеся понижением свертываемости крови на воздухе.

Оказалось, что эти разные по генетическому происхождению формы, связанные с мутациями неаллельных генов. Гемофилия А вызвана мутацией гена, контролирующего синтез фактора VIII (антигемофильного глобулина), а причиной гемофилии В является дефицит фактора IX свертывающей системы крови. Примером генокопии являются также различные формы талассемии (гр. *talassa* — море) — заболевания, сопровождающиеся распадом эритроцитов, желтухой, увеличением селезенки. Известны две формы этого заболевания (α и β), при которых тормозится скорость синтеза разных полипептидных цепей. Впервые оно было обнаружено у жителей Средиземноморья. Гены, обуславливающие это заболевание, относятся к субле-

тальным, как и ген серповидноклеточности.

В патологии человека большую роль играют также фенокопии, сходные по проявлению с генетически обусловленными изменениями. Так, если мать во время беременности болела коревой краснухой, то у ребенка часто бывает врожденное уродство — расщелина губы и неба. Это пример фенокопии, так как признак развивается при отсутствии мутантного гена, определяющего данную аномалию. Понятно, что в этом случае признак не будет наследоваться.

Организм матери представляет собой среду, в которой развивается плод, и неблагоприятное воздействие каких-либо факторов (физических, химических, биологических) может вызвать нарушения на этапе реализации генетической информации при нормальном генотипе. Причиной фенокопий — врожденных пороков развития (уродств) — могут быть и другие заболевания (токсоплазмоз, сифилис). Фенокопии могут развиваться в разные периоды жизни под влиянием различных повреждающих факторов. Так, у человека бывают судорожные припадки, напоминающие наследственно обусловленную эпилепсию, однако причиной их может быть воспалительный процесс в мозге или опухоль. При недостатке йода в окружающей среде развиваются проявления кретинизма, напоминающие наследственные. Некоторые поражения печени копируют наследственное заболевание — болезнь Коновалова — Вильсона, обычный детский рахит, возникающий от недостатка витамина D, по своему проявлению сходен с наследственной витаминоустойчивой формой рахита.

Обычно у новорожденных в течение первых дней бывают проявления желтухи. Это нормальное физиологическое явление, связанное с распадом избытка эритроцитов — у плода их больше вследствие меньшей обеспеченности кислородом. В какой-то период эти проявления могут напоминать патологическое явление, связанное с наследственной-обусловленной несовместимостью

крови матери и ребенка по резус-фактору.

Существование гено- и фенокопий усложняет постановку диагноза. Врач должен иметь в виду, что некоторые сходные заболевания могут иметь как наследственную (эндогенную), так и ненаследственную (экзогенную) природу. Анализ и установление природы заболевания составляют важнейшую задачу для прогноза в отношении возможности рождения в будущем здорового ребенка.

Наследование резус-фактора. В 1940 г. у макака-резус из эритроцитов был выделен антиген, получивший название резус-фактора (*Rh*-фактор). В дальнейшем он был обнаружен и у людей. Около 85 % европейцев имеют его, т. е. являются резус-положительными (*Rh*⁺), а у 15 % резус-отрицательных (*Rh*⁻) он отсутствует.

В норме у лиц с резус-отрицательной группой крови не вырабатываются антитела к резус-фактору, но они могут начать образовываться в результате переливания резус-положительной крови как защитная реакция против инородного антигена.

Наследование резус-фактора обусловлено тремя парами генов — *C*, *D*, *K*, тесно сцепленных между собой, поэтому практически наследование его чаще всего имитирует моногенное наследование.

Резус-положительный фактор обусловлен доминантными генами. При браке женщины, имеющей резус-отрицательную группу крови, с мужчиной, у которого резус-фактор положительный, если он гомозиготен, все дети окажутся резус-положительными; если же он гетерозиготен, следует ожидать расщепления по этому признаку в отношении 1 : 1.

В том случае, когда у женщины с резус-отрицательным фактором ребенок наследует резус-положительный фактор, первая беременность может закончиться вполне благополучно. Но если в кровяное русло матери попадает кровь плода (через небольшие трещины в плаценте), то в крови женщины появятся антитела к *Rh*⁺ фактору. При повторной беременности эти анти-

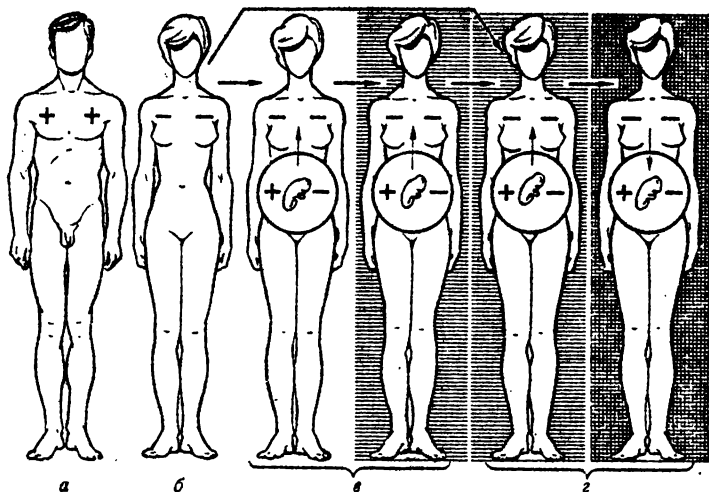


Рис. 5.11 Наследование резус-фактора и гемолитическая болезнь у новорожденных:

а — отец — резус-положительный (гомозиготный; Rh^+); б — мать — резус-отрицательная (Rh^-); в — первая беременность, антиген Rh^+ попадает в материнский кровоток и вызывает образование резус-антител; поскольку их еще небольшое количество, ребенок рождается нормальным; г — вторая беременность, мать дополнительно иммунизирована плодом Rh^+ , количество резус-антител больше, чем при первой беременности, они попадают от матери в кровоток плода и разрушают его эритроциты (эритробластоз) — плод гибнет

тела проникают в кровь плода и вызывают разрушение эритроцитов, имеющих антиген Rh^+ . С каждой новой беременностью, несовместимой по антигенам, количество антител к Rh^+ -фактору в теле матери нарастает (рис. 5.11 и 5.12). Иногда погибают недоношенные эмбрионы, наблюдаются мертворождения. В связи с проникновением антител в кровеносное русло ребенка у него развивается гемолитическая болезнь, что приводит к разрушению эритроцитов. Спасти новорожденного может лишь немедленное переливание крови с полной ее заменой.

Из сказанного также должно быть ясно, что до переливания крови необходимо исследование ее по Rh -фактору. Переливание несовместимой по этому фактору крови девочкам и женщинам абсолютно недопустимо, так как может повлечь за собой бесплодие.

Критика представлений о фатальности наследственных заболеваний. До недавнего времени все наследственные заболевания считались фатальными и неизлечимыми. Однако интенсивное развитие медицинской генетики при-

вело к пересмотру этих представлений. В настоящее время речь не идет о возможности исправления дефекта в генотипе. Но для человека главным является не наличие мутантного гена, а его фенотипическое проявление. В отношении многих наследственных аномалий известен первичный биохимический дефект — результат проявления генной мутации (гемоглобинопатии, гемофилии, фенилкетонурии и др.). По мнению Н. П. Бочкова (1978), «в идеале можно представить себе такое положение, когда наследственные аномалии у больного будут записываться в виде конкретных формул, отражающих измененный кодон определенного гена». Но даже в тех случаях, когда первичный дефект неизвестен, может применяться лечение, снимающее или облегчающее болезненные проявления (симптоматическое).

Борьба с проявлением наследственных аномалий, т. е. исправление патологического фенотипа, уже сейчас становится реальной. При раннем распознавании наследственного дефекта, правильной диагностике и лечении в

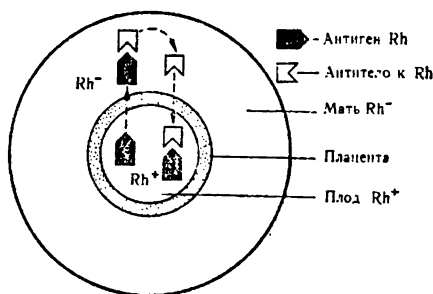


Рис. 5.12. Схема резус-конфликта между резус-положительным плодом и резус-отрицательной матерью

ряде случаев удается добиться нормализации развития. Для этого применяют методы экспресс-диагностики, позволяющие обследовать большие группы людей. Широко применяется метод ранней диагностики фенилкетонурии. В пробирке с мочой или на мокрой пеленке больного ребенка добавление реактива FeCl_3 вызывает появление зеленого окрашивания. Разработаны мочевые тесты и для выявления некоторых других болезней обмена (галактоземии, гистидинемии). Для прослеживающих программ используются также микробиологические тесты. Такие программы наиболее целесообразно применять для выявления относительно распространенных заболеваний, особенно в отношении таких, где раннее выявление позволяет профилактировать развитие патологических признаков.

В УССР предусмотрена программа обследования для выявления фенилкетонурии среди детей 2—3-месячного возраста. При выявлении заболевания назначают специальную диету с минимальным содержанием фенилаланина. Если это заболевание было обнаружено в первые недели или месяцы жизни, то диета предупреждает тяжелые нарушения физического и психического развития. После 3—5 лет осуществляется перевод на обычное питание, к этому времени произойдет стабилизация основных функций организма, образуются дополнительные пути обменно-компенсаторных реакций, и угроза токсического

повреждения мозга уменьшится. Аналогичным образом лечат фруктозурию, исключая из пищи фруктовый сахар.

Успешное избавление от наследственной патологии можно показать также на примере галактоземии (неусвоения молочного сахара). Если сразу же после рождения ребенка диагностировать это заболевание и исключить из пищи молоко, то можно полностью предупредить тяжелые клинические проявления. Общим во всех этих случаях является то, что диета сводит до минимума или устраняет введение в организм того вещества, которое не может усваиваться организмом вследствие наличия дефектного фермента. Практическое исключение субстрата реакции предотвращает возникновение ферментного блока по ходу биохимической реакции. Следовательно, это вещество и промежуточные продукты не накапливаются в организме и не приводят к возникновению физических и психических расстройств.

Примером болезни накопления является гепатоцеребральная дегенерация (болезнь Вильсона — Коновалова), уменьшит поступление этого микроэлемента невозможно. Поэтому применяют специальные препараты, усиливающие выведение избытка меди из организма. Это в значительной степени улучшает состояние больных. При наследственной форме рахита применяют введение фосфатов и кальциевых солей.

Ряд наследственных заболеваний может развиваться лишь в зрелом или пожилом возрасте. Но у лиц с отягощенной наследственностью реакции на внешние воздействия отклоняются от нормы уже с раннего возраста. Так, у лиц, предрасположенных к гипертонической болезни, обнаруживается повышенная чувствительность к температурным и эмоциональным раздражениям, вызывающим спазм кровеносных сосудов. Повышенная чувствительность к глюкозе говорит о предрасположенности к диабету, увеличение содержания мочевой кислоты в моче — о возможности в дальнейшем заболевания подагрой и т. д.

Профилактические мероприятия могут предупредить развитие болезни. Некоторые наследственные аномалии развития поддаются исправлению хирургическими методами: хирурги удаляют лишние пальцы в случае полидактилии, исправляют врожденные расщелины губы и неба. Ортопедическими методами нормализуют врожденный вывих бедра, удаётся проводить хирургическое лечение некоторых пороков сердца.

В будущем успехи генной инженерии могут сделать реальной перспективу лечения некоторых наследственных болезней путем введения в клетки гена, устраняющего дефект на молекулярном уровне.

Евгеника. Термин евгеника (гр. *eugenes* — хороший род) впервые предложил Ф. Гальтон в 1869 г. в книге «Наследственность таланта». В дальнейшем он выступал со статьями и докладами на темы евгеники и выделял ее как особую науку о изучении человеческого рода. Гальтон считал необходимым не только избавление от патологических генов, но, главным образом, повышение количества «хороших» генов, называемых им «генами талантлиности», «генами гениальности». С этой целью, по его мнению, необходимо предоставлять условия для размножения таких индивидуумов и введение ограничительных законов в системе браков. Сам Гальтон в своих работах не высказывался за антигуманные методы улучшения человеческой природы, однако его ошибочные исходные положения были использованы в дальнейшем.

В первые десятилетия XX в., когда происходит становление генетики и расширение генетических исследований, в том числе и генетики человека, внимание привлекают и евгенические идеи Гальтона. В 20-е годы в этом направлении были проведены исследования и советских ученых (Н. К. Кольцова, Ю. А. Филипченко, С. Н. Давиденкова и др.). Они не поддерживали методов насильственного законодательного улучшения природы человека и отрицали биологические манипуляции с людьми как средство улучшения

общества. Н. К. Кольцов и Ю. А. Филипченко проводили работы по генетическому исследованию одаренности, изучали родословные выдающихся личностей — А. С. Пушкина, Л. Н. Толстого, А. М. Горького. Несмотря на некоторые методические ошибки и противоречия, они правильно ставили в своих работах вопрос о роли социальной среды в реализации индивидуальных особенностей.

Однако с самого начала евгеника была скомпрометирована и вульгаризована в ряде стран, где начали проводить евгенические мероприятия в виде государственных законов. Так, во многих штатах США были приняты законы по ограничению нежелательных браков и стерилизации преступников. Эти законы начали практически осуществлять. Проводились аналогичные эксперименты и в Англии. Показательно, что эти антигуманные мероприятия осуществлялись в странах, считавших себя эталоном демократии. Однако массовый протест общественности вынудил через несколько лет отказаться от этих попыток.

Следует отметить, что описанные мероприятия не только антигуманны, но и не имеют научного обоснования. Данные популяционной генетики в дальнейшем убедительно показали всю беспочвенность таких евгенических подходов, предполагающих снижение наследственных заболеваний путем стерилизации больных. При моногенных рецессивных заболеваниях основная масса мутантных генов находится у гетерозиготных носителей. Если учесть, что каждый человек является носителем от 4 до 6 генов, ведущих в гомозиготном состоянии к тяжелым заболеваниям, то становится ясной необоснованность таких проектов, независимо от того, какими бы намерениями ни руководствовались авторы различных направлений этого течения.

В Германии евгеническое движение формировалось как реакционное направление «расовой гигиены». Начиная с 1933г. она была взята на вооружение нацистами как теоретическое «обоснование» человеконенавистнической политики геноцида. Передовые гене-

тики всегда выступали против использования евгеники в политических целях. Например, в резолюции Международного генетического конгресса, происходившего в Эдинбурге в 1939 г., было записано требование о предоставлении всем людям равных и полных возможностей для развития независимо от расы и нации. Реакционеры и расисты нередко пытались использовать евгенику для подтверждения ложных представлений о якобы имеющейся неполноценности отдельных рас.

Вместе с тем, само по себе евгеническое направление в генетике человека не давало объективных факторов для таких псевдонаучных взглядов. Некоторые ученые полагают, что само понятие «евгеника» несовместимо с научным мировоззрением, в то время как с ним несовместимо реакционное направление в евгенике с его стремлением перенести на человека принципы искусственной селекции. Возможно, в настоящее время нет смысла вести спор о терминах. Задачи по ограничению передачи наследственных болезней будущим поколениям, улучшению наследственных свойств человека и наиболее разумные средства их достижения уже включены в медицинскую генетику. В настоящее время вопросам предупреждения наследственных аномалий придется очень большое значение.

Успехи современной медицины обеспечивают возможность лечения людей с наследственными недугами, однако в их генотипе дефектные гены сохраняются и в поколениях могут накапливаться. Вторым фактором, увеличивающим генетический груз, является возникновение новых мутаций, число которых может увеличиваться в связи с загрязнением окружающей среды мутагенами. В связи с этим уже и сейчас большинство стран принимают меры по охране окружающей среды от загрязнения.

Генотип создает биологическую основу для формирования не только нормальных и патологических признаков, структуры и функций организма, но и для формирования различных способностей к разнообразной деятельно-

сти. Люди обладают большим полиморфизмом по этим признакам: склонность к техническому изобретательству, к математическому абстрактному мышлению, к музыке, к изобразительному искусству и т. д. Все эти качества необходимы в человеческом обществе. Для проявления этих признаков в отличие от биологических огромную роль играет социальная среда (воспитание, образование, воздействие коллектива). При неблагоприятных условиях эти качества остаются невыявленными, творческие потенции — не реализованными, что является для общества в целом существенной потерей. В. И. Ленин в работе «Итоги партийной недели в Москве и наши задачи» писал: «Капитализм душил, подавлял, разбивал массу талантов в среде рабочих и трудящихся крестьян. Таланты эти гибли под гнетом нужды, нищеты, надругательства над человеческой личностью. Наш долг уметь найти таланты и приставить их к работе». (Полн. собр. соч.—Т. 39. С. 235).

Социалистическое общество создает условия для выяснения и развития творческих возможностей человека и наиболее рационального их применения.

Генетическая обусловленность индивидуальной чувствительности к факторам среды. Следствием генных мутаций может быть не только возникновение наследственных заболеваний, но и большое разнообразие ферментов в человеческих популяциях.

Примером неодинаковой чувствительности к химическим веществам может служить реакция на фенилтиокарбамид (ФТК). Способность ощущать вкус ФТК наследуется как моногенный признак (аутосомный доминантный ген). Рecessивные гомозиготы воспринимают ФТК как безвкусный. Популяционные исследования показали, что около 75 % европейцев ощущают вкус ФТК.

В практике врачей давно были известны примеры неодинаковой чувствительности людей к определенным лекарственным препаратам, а иногда даже проявление разнородных реак-

ций на один и тот же препарат: от отсутствия эффекта до повышенной чувствительности. Долгое время эти факты не находили объяснения. В последние годы на стыке фармакологии, биохимии и генетики человека возникло новое направление, получившее название *фармакогенетики*. Фармакогенетика изучает значение генетических факторов в индивидуальной чувствительности к лекарственным веществам.

Было показано, что при введении одной и той же стандартной дозы некоторых препаратов различным людям концентрация этого вещества в плазме крови оказывается неодинаковой: от низкой до очень высокой. Это явление объясняется тем, что метаболизм вводимых веществ происходит при участии, как правило, нескольких ферментов, обеспечивающих различные этапы химического превращения препарата, начиная от всасывания и кончая его выведением из организма. Понижение активности расщепляющих ферментов может вызвать накопление в организме самого лекарства или продуктов его превращения. Понятно, что результатом этого может быть очень сильная реакция, возможен даже токсический эффект.

При введении той же дозы препарата человеку с повышенной активностью расщепляющих ферментов происходит противоположный процесс: быстрое падение концентрации вещества, и его эффект оказывается незначительным. В этом случае наблюдается пониженная чувствительность организма к лекарству.

Таким образом, судьба лекарства в организме зависит от активности ферментных систем, а синтез ферментов, многообразие их вариантов определяется генетическими факторами. Вместе с тем, индивидуальные различия могут зависеть и от чувствительности рецепторов, от реактивности тканей данного организма, что также находится под генетическим контролем.

Приведем несколько примеров типичных фармакогенетических реакций. После введения эффективного противотуберкулезного препарата изо-

ниазида в стандартной дозе у некоторых людей его концентрация в крови становится очень высокой за счет медленного выведения. При этом наблюдается токсическое действие и поражение периферической нервной системы. Близнецовые исследования показали, что доля генетического компонента в наблюдаемых реакциях составляет 97 %.

В анестезиологии часто применяют препарат дитилин, который блокирует передачу нервных импульсов на мышцы. После введения его наблюдается расслабление дыхательных мышц в течение нескольких минут и остановка дыхания. Обычно препарат быстро инактивируется и дыхание восстанавливается. Однако у некоторых индивидуумов происходит недостаточное расщепление дитилина вследствие наличия атипичного фермента холинэстеразы. У рецессивных гомозигот наступает длительный паралич дыхательных мышц, что может привести к смерти. Массовые исследования, проведенные в Канаде, показали, что частота гетерозиготного носительства составляет 3—4 %, а количество клинически значимых гомозигот — 1 на 2 — 2,5 тыс. Атипичную холинэстеразу определяют в лабораторных условиях.

Встречается наследственная недостаточность фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФД). Этот фермент содержится в эритроцитах и участвует в первых стадиях расщепления глюкозы. Ген, ответственный за синтез фермента, локализован в X-хромосоме, т. е. это сцепленное с полом наследование. Мутантный рецессивный аллель определяет уменьшение синтеза Г6ФД. В обычных условиях недостаточность фермента не проявляется, но при приеме антималярийных препаратов (хинина, примахина) и аскорбиновой кислоты у этих лиц развивается тяжелое состояние, вызванное гемолизом эритроцитов вследствие нарушения обменных процессов в мембранах и большей их повреждаемости.

Сходные осложнения, но менее острые наблюдаются при приеме сульфаниламидных препаратов, а также при употреблении некоторых пищевых про-

дуктов: крыжовник, красная смородина, конские бобы. От латинского названия конских бобов произошло название заболевания — фавизм, оно было известно еще в Древней Греции: у некоторых мужчин, употреблявших их в пищу, развивалась желтуха. По данным ВОЗ общее количество носителей мутантного гена Г6ПД составляет около 300 млн. человек, причем большая часть их проживает в районах, эндемичных в прошлом или настоящем по малярии. У лиц, предрасположенных к подагре и диабету, прием препаратов — производных салициловой кислоты — вызывает обострение заболевания и даже появление первых признаков болезни у ранее клинически здоровых.

Встречается также наследственно обусловленная измененная чувствительность к определенным пищевым и промышленным веществам. Так, гетерозиготы, имеющие недостаточность фермента α -1-антитрипсина, в обычных условиях клинически здоровы (у гомозигот развиваются болезненные отеки в легких). Однако оказалось, что при дополнительном вредном воздействии (курение, промышленные загрязнения в воздухе) у этих людей также развиваются поражения в легких. Частота гетерозигот в популяции составляет 2—4 %. Понятно, что при курении эти лица могут пострадать в первую очередь.

Большинство людей чувствует горьковато-миндальный запах синильной кислоты, но есть лица, которые его не воспринимают. Признак этот определяется рецессивным геном, локализованным в X-хромосоме. Это следует учитывать при приеме на работу на соответствующие предприятия. Понятно, что чаще такая особенность встречается у мужчин.

Кроме генетически обусловленных механизмов могут быть и другие взаимодействующие факторы. На активность ферментов оказывает влияние физиологическое состояние организма: достаточное или пониженное наличие витаминов, питание, возраст. Так, в эксперименте на крысах показано, что снотворные препараты (ряда барбитура-

тов) у старых крыс действуют при более низкой концентрации и вызывают более продолжительный сон. У старых кроликов выявлена большая чувствительность к никотину; его введение приводило к резкому нарушению показателей кровообращения и сократительной функции миокарда, наблюдалась гибель 35 % животных при увеличении концентрации никотина до 1×10^{-3} . У взрослых животных в этих же условиях проявлялись адаптивно-компенсаторные механизмы и расстройств не наступало.

Интересные факты обнаружены при изучении влияния адреналина. Оказалось, что у части старых собак (возраст которых превышал 15 лет) при введении 0,1 мкг адреналина развивалась парадоксальная реакция: вместо расширения коронарных сосудов наблюдалось их сужение. Исследования лаборатории В. В. Фролькиса (1980) показали, что при старении меньшие дозы вазопрессина приводят к спазму сосудов сердца, развитию сердечной недостаточности.

Изучение индивидуальных особенностей чувствительности людей к различным химическим веществам, а также учет возрастных влияний делают возможным осуществление выдвинутого задолго до наших дней девиза медицины: «Лечить не болезнь, а больного» — т. е. учитывать конкретные индивидуальные особенности организма, связанные с его генетической конституцией и условиями жизни.

Генетические основы хромосомных болезней. Хромосомные болезни — это обширная группа наследственных патологических состояний, причиной которых являются изменения количества хромосом или нарушение их структуры. В первом случае в общей генетике применяется термин — геномные мутации, а во втором — хромосомные мутации. Однако в генетике человека обе эти группы объединяются в одну общую — хромосомные болезни. Следует отметить, что это название является в известной степени условным. Болезнь характеризуется началом, определенным течением и исходом (движением патологического процесса).

При хромосомных нарушениях имеется определенный комплекс стабильных аномальных признаков (синдромов). Однако название «хромосомные болезни» широко применяется в клинической генетике (при этом его условность подразумевается).

Существует очень много аномалий кариотипа. Хромосомные aberrации, а также изменения количества хромосом могут возникать на разных этапах. Если они имеются уже в гаметах родителей (по крайней мере одного из них), то аналогичная аномалия будет наблюдаться во всех клетках развивающегося организма. В таком случае говорят, что организм является *полным мутантом*.

Хромосомные аномалии возникают и в процессе эмбрионального развития, при дроблении зародыша. Каждый blastomer содержит одинаковый набор хромосом, идентичный тому, который имелся в зиготе. Однако бывает так, что поведение хромосом во время одного из последующих делений отклоняется от нормы, хромосомы расходятся неправильно и в каждый blastomer попадает неодинаковое их количество. Если нарушится расхождение лишь одной пары гомологичных хромосом, то в один blastomer попадает три хромосомы (этот blastomer будет иметь трисомию), а во второй — одна (т. е. blastomer будет иметь моносомию).

Возможны и другие варианты нарушения расхождения хромосом или изменения их структуры. При последующем дроблении возникают две клеточные линии (клоны), сохраняющие особенности аномального кариотипа. В зависимости от того, на какой стадии произошло нарушение, и от интенсивности размножения клеток число этих клеточных популяций будет различным. Остальные клетки, ведущие начало от нормальных blastomeres, имеют неизменный кариотип. Такое явление носит название *генетического мозаицизма*. Мозаичные организмы могут содержать три, четыре и более клеточных клонов с различными кариотипами, возникшими в результате нарушений на разных этапах развития. Это может сопровождаться патологией

всего организма либо отдельных его органов. При незначительном количестве аномальных клеток фенотипические проявления могут быть практически незаметны.

Частота хромосомных аномалий у новорожденных составляет по данным разных авторов 0,6—1 %. Однако эта цифра — лишь часть всех мутаций, затрагивающих количество и структуру хромосом, которые можно выявить у эмбрионов. На стадии 8—12 недель около 3 % эмбрионов имеют хромосомные аномалии. В основном это анеуплоидии. Среди самопроизвольных выкидышей частота хромосомных аномалий равна примерно 30 %, а на ранних сроках (до двух месяцев) — 50 % и выше. К летальному эффекту в этом периоде приводят полиплоидии (три- и тетраплоидии). Среди трех групп хромосом (A, B, C) даже у эмбрионов трисомии встречаются очень редко: по видимому, такие нарушения препятствуют развитию уже на ранних стадиях. У эмбрионов X-моносомия встречается с частотой 1/100; принимая во внимание, что у новорожденных эта аномалия наблюдается с частотой 1—4000/5000, можно заключить, что большая часть эмбрионов с таким кариотипом гибнет внутриутробно и до рождения доживает лишь незначительная часть (1/40—1/50).

Моносомия по ауто索мам приводит к гибели на стадии раннего развития зигот, об этом свидетельствует тот факт, что в материале эмбрионов (даже спонтанных аборт) такая аномалия кариотипа не встречается.

Структурные аномалии кариотипа также встречаются у эмбрионов, однако здесь нет такого значительного отличия от группы новорожденных, так как большая часть их не вызывает внутриутробной гибели. Аномалии, связанные с нарушением количества и структуры хромосом, могут быть разделены на две группы: аномалии ауто索м и аномалии половых хромосом.

Аномалии ауто索м. Наиболее известными среди этой группы аномалий являются трисомия-21, трисомия-13 и трисомия-18.



Рис. 5.13. Ребенок с синдромом Дауна

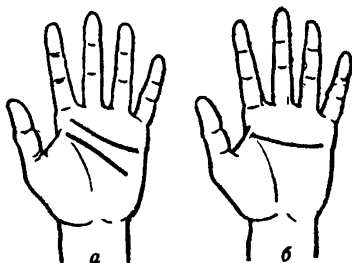


Рис. 5.14. Сгибательные складки на ладони человека с нормальным кариотипом (а) и при синдроме Дауна (б)

Трисомия-21 (болезнь Дауна). Эта аномалия была описана английским врачом Л. Дауном еще в 1866 г., но природа ее почти сто лет оставалась неясной. В 1959 г. французские генетики Ж. Лежен и Р. Тюрпин обнаружили в хромосомном наборе больных наличие добавочной малой акроцентрической хромосомы. Причиной патологии оказалась трисомия по 21-й хромосоме — кариотип 47 (21+).

Болезнь Дауна — наиболее распространенная из всех хромосомных аномалий. По данным разных авторов, частота рождения детей с синдромом Дауна составляет 1:500—1:700 новорожденных. На разных континентах распространение этой аномалии практически одинаковое. В СССР обширные исследования болезни Дауна проводились Е. Ф. Давиденковой (1968). По данным английской статистики, за

последние десятилетия частота трисомии-21 увеличилась.

Для врачей диагноз болезни Дауна часто не представляет затруднений. Имеется ряд характерных признаков: укороченные конечности, маленький череп, аномалии строения лица (плоское, широкое переносье). Глазные щели узкие, с косым разрезом, имеется нависающая складка верхнего века — эпикант (рис. 5.13). Наблюдается психическая отсталость, выраженная в разной степени. Нередко имеются нарушения строения внутренних органов (сердца, крупных сосудов). Эти аномалии, а также сниженный иммунитет часто приводят к смерти в детском возрасте.

Для уточнения диагноза пользуются методом дерматоглифики. У больных отмечается ряд изменений (рис. 5.6, 5.14); так, если угол ald у людей с нормальным кариотипом не превышает 57° , то при болезни Дауна он расширен и достигает 80° и больше (за счет перемещения дистально трирадиуса l). Характерным является изменение сгибательных складок на ладони. В норме на ладони человека имеются 3 крупные сгибательные складки, при болезни Дауна происходит слияние 4 и 3 пальцевых борозд в одну поперечную борозду. Среди родственников больных иногда встречается такая же поперечная складка ладони и увеличенный угол ald . Имеется предположение, что причиной этого могут быть скрытый мозаицизм или носительство сбалансированной транслокации. Вероятность рождения больных детей с трисомией-21 статистически достоверно увеличивается с возрастом матери.

Раньше считалось, что единственной причиной рождения таких детей является нерасхождение гомологичных хромосом 21-й пары во время митоза. Однако в 1966 г. были описаны больные, в кариотипе которых количество хромосом составляло 46. Оказалось, что и в этом случае лишняя хромосома все же имела, но она была транслоцирована на хромосому другой группы (чаще 13—15), т. е. на одну из больших акроцентрических хромосом. Такая форма синдрома называется *транс-*

локационной; она встречается реже, чем обычная трисомия (фенотипически эти формы неотличимы). В этом случае возраст матери значения не имеет, дети с транслокационной формой могут рождаться и у очень молодых матерей. При транслокационной форме риск рождения больного ребенка более высокий: около 30 %. Это объясняется тем, что один из родителей является фенотипически здоровым носителем транслокации; лишняя 21 хромосома транслоцируется на 15 и составляет с ней в кариотипе одно целое. У такого носителя наряду с нормальными гаметами образуются и половые клетки, содержащие аномальный набор хромосом.

Трисомия - 13 (синдром Патау). Добавочная хромосома находится в группе D — кариотип 47 (13 +). Впервые эта аномалия кариотипа описана в 1960 г. К. Патау. Характерны тяжелые аномалии строения: расщепление мягкого и твердого неба, незарастание губы, недоразвитие или отсутствие глаз (микрофтальмия или анофтальмия), неправильно сформированные уши, деформация кистей и стоп, встречается полидактилия и синдактилия (сращение пальцев), многочисленные нарушения со стороны внутренних органов — сердца, почек, пищеварительной системы.

Обычно продолжительность жизни таких детей меньше года. Случаев синдрома трисомии-13 значительно меньше, чем случаев болезни Дауна. Большая часть эмбрионов с таким кариотипом погибает внутриутробно; чем более крупная хромосома вовлечена в нарушение кариотипа, тем больше тяжелых нарушений, не совместимых с жизнью. Частота рождения детей с синдромом Патау — 1/14500 живорождений.

Уточнение диагноза проводится при помощи дерматоглифического исследования: характерно крайне дистальное расположение осевого трирадиуса, угол $atd = 108^\circ$.

Описаны случаи мозаицизма: например, у 14-летней умственно отсталой девочки без внешних аномалий с нормальной дерматоглификой 15 %

клеток содержали 47 хромосом и лишней была хромосома из группы D (13—15). Считают, что среди умственно отсталых детей может быть много мозаиков.

Трисомия - 18 (синдром Эдвардса). Эта аномалия кариотипа описана в 1960 г. Кариотип 47 (18 +). Хромосомы группы E представляют собой субметацентрические хромосомы средних размеров. Разные авторы приводят различные цифры частоты этого заболевания: от 1/4500 до 1/6500. Смерть наступает до 2—3 месяцев. Внешний вид больных настолько характерен, что позволяет поставить диагноз до цитологического исследования. Череп необычной формы: узкий лоб и широкий, выступающий затылок, очень низко расположенные, деформированные уши, постоянный признак — недоразвитие нижней челюсти. Пальцы рук широкие и короткие, характерная аномалия кисти — поперечная ладонная складка. Наблюдается искаженная дерматоглифика (дуги на всех пальцах, единичная складка на V пальце и поперечная складка на ладони).

Если сопоставить фенотипы при различных видах трисомий, то можно отметить некоторые общие признаки: отставание в развитии, врожденный порок сердца, низко расположенные, уродливые уши. Многие сходные признаки порознь встречаются при различных аномалиях кариотипа. Однако каждый синдром характеризуется специфическим сочетанием отдельных аномалий. Точное подтверждение диагноза дает анализ кариотипа.

Аномалии половых хромосом. Впервые аномалии количества половых хромосом в кариотипе были обнаружены еще в 1916 г. К. Бриджесом у дрозофилы. Бриджес объяснил это явление нарушением расхождения хромосом при мейозе. Долгое время такое явление считали уникальной особенностью дрозофилы. Но спустя несколько десятилетий выводы из опытов Бриджеса помогли расшифровать некоторые описанные ранее патологические состояния у человека, природа которых была неизвестна.

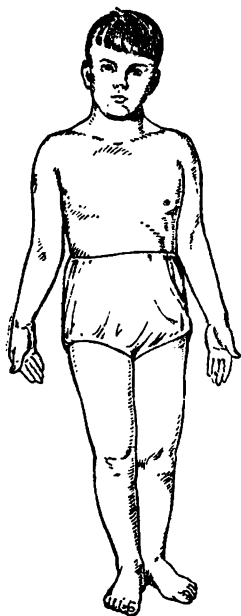


Рис. 5.15. Моносомия X у девушки 18 лет (синдром Шерешевского—Тернера)

При созревании половых клеток у человека может также иметь место нерасхождение половых хромосом в мейозе. Имеются данные, что это происходит в 0,3 % всех гамет. Вследствие этого в яйцеклетке вместо одной X-хромосомы может оказаться две или не будет ни одной. При оплодотворении таких аномальных яйцеклеток нормальными сперматозоонами будут образовываться зиготы, в которых изменено количество половых хромосом. Равным образом возможны такие отклонения и при сперматогенезе. Такие аномалии, обусловленные ненормальным набором половых хромосом, не так редко встречаются у новорожденных (тем более, что кроме сочетания YO остальные комбинации совместимы с эмбриональным и постнатальным развитием). Аномалии количества половых хромосом могут быть в виде моносомий и полисомий.

Моносомия-X (синдром Шерешевского—Тернера).

Картиотип 45 (XO), фенотип женский. Это единственная совместимая с жизнью моносомия. Частота встречаемости этой аномалии 1/4000—1/5000, она впервые была описана в 1925 г. эндокринологом Н. А. Шерешевским, а затем изучалась Г. Тернером (1938). Однако причины этой аномалии стали ясны только в свете достижений цитогенетики, когда стало возможным проводить анализ кариотипа. Именно это раскрыло причину патологии: отсутствие одной X-хромосомы. Исследования показали, что единственная X-хромосома может быть у лиц с синдромом Шерешевского—Тернера как материнской, так и отцовской.

Использование различных признаков (маркеров), сцепленных с X-хромосомой, позволяет выяснить это в некоторых случаях. Используя сцепление с X-хромосомой признака цветовой слепоты (дальтонизм), удалось показать, что в подавляющем большинстве случаев синдрома Шерешевского—Тернера X-хромосома была материнской природы и, значит, нерасхождение имело место в сперматогенезе.

Основной патологический признак при этом синдроме — недоразвитие яичников, они недифференцированы и представляют собой зачатковые тяжи, состоящие из волокнистой соединительной ткани, в которой почти нет фолликулов.

Отсутствие гонад как мужского, так и женского типа ведет к появлению индивидуума женского по фенотипу, но половые различия сглажены. Характерна диспропорция тела: более развита верхняя часть (широкие плечи и узкий таз), нижние конечности укорочены. Рост всегда значительно ниже средней нормы (135—145 см). Характерные внешние признаки: короткая шея со складками кожи, идущими от затылка («шея сфинкса»), низкий рост волос на затылке, «антимонголоидный» разрез глаз (внутренние углы глаз располагаются выше наружных) (рис. 5.15). Изменения есть и в дерматоглифических показателях (угол *atd* увеличен). Умственное развитие не страдает, но отмечается некоторая инфантильность эмоций («дет-

ское» поведение), неустойчивость настроения.

Диагноз иногда устанавливается не сразу (так как некоторые перечисленные внешние признаки могут отсутствовать), а спустя годы, когда обнаруживается задержка роста и половое недоразвитие. Экспресс-диагностика проводится цитологическим методом в соматических клетках: половой хроматин в клетках у таких женщин отсутствует.

Введение половых гормонов, начиная с периода, соответствующего половому созреванию, способствует развитию вторичных половых признаков и в определенной степени нормализует состояние женщин с моносомией-Х. Поскольку яичники не развиты, больные остаются бесплодными.

Трисомия-Х. Кариотип 47 (XXX). При таком хромосомном комплексе рождается девочка, частота синдрома 1/1000 (0,1 %). Фенотипические проявления разнообразны. Большинство женщин имеют ряд нерезких отклонений в физическом развитии, нарушения функции яичников, преждевременный климакс, интеллектуальную неполноценность, хотя у части больных эти признаки могут не проявляться. Несмотря на фенотипическую неоднородность при синдроме трисомии-Х, цитологические показатели одинаковы; у всех женщин в соматических клетках имеется два тельца полового хроматина, а в нейтрофилоцитах — 2 барабанные палочки. Дерматоглифика не изменяется.

Синдром Клайнфельтера. Наблюдается у лиц с мужским фенотипом. Наиболее часто встречается кариотип 47 (XXY). Частота синдрома 1/1000 (0,1%) среди новорожденных и сохраняется в таком же соотношении среди взрослых мужчин, т. е. эти больные достаточно жизнеспособны. Характерная особенность — недоразвитие семенников, отсутствие сперматогенеза. Эта эндокринная недостаточность определяет и другие фенотипические признаки: развивается астенический, или евнухоидный, тип телосложения: узкие плечи, широкий таз, жиротложение по женскому типу,

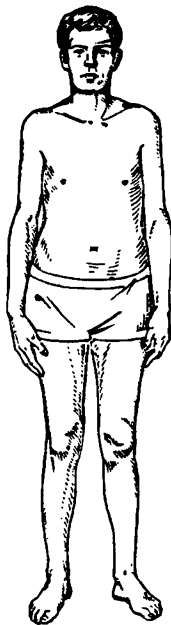


Рис. 5.16. Юноша 18 лет с синдромом Клайнфельтера

слабо развитая мускулатура, скудная растительность на лице или полное отсутствие (рис. 5.16), т. е. происходит сглаживание половых различий, проявляются некоторые конституциональные признаки противоположного пола. Однако, несмотря на наличие двух Х-хромосом, а иногда и большего количества (кариотипы XXXY, XXXXY), Y-хромосома определяет формирование общего развития по мужскому типу, в том числе наружные половые органы. При синдроме Клайнфельтера, обычно наблюдается умственная отсталость, выраженная в разной степени. При избыточном числе Х-хромосом могут наблюдаться более глубокие нарушения физического и психического развития.

В последние годы обнаружены другие варианты полисомии половых хромосом у мужчин: 47 (XYY), 48 (XXYY), 49 (XXYYY). Диагностика этих аномалий облегчается в связи с определением Y-хроматина методом лю-

минесцентной микроскопии. При увеличении числа Y-хромосом половые железы развиты нормально, рост, как правило, высокий, имеются некоторые аномалии зубов и костной системы. У таких индивидуумов наблюдаются психопатические черты: неустойчивость эмоций, неадекватное поведение. При этом они не обнаруживают значительной задержки умственного развития, а часть больных вообще имеет нормальный интеллект, могут иметь потомство, в том числе с нормальным каротином.

Кроме изменения количества хромосом у человека причиной аномалий развития могут быть различные хромосомные аберрации (делеции, транслокации и т. п.). Так, при делеции короткого плеча 5-й хромосомы (группа В) наблюдается характерный синдром, получивший название «крик кошки». Название было дано потому, что у таких детей наблюдается нарушение строения гортани, вследствие чего они в раннем детстве имеют особый «мяукающий» тембр голоса. Имеется отсталость психомоторного развития и слабоумие.

К тяжелым последствиям приводит делеция хромосомы 21. Укороченная 21-я хромосома была обнаружена у больных одной из форм хронического лейкоза. Потомство клеток, происшедшее от мутантной клетки, несущей дефект, постепенно вытесняет все нормальные лейкоциты, что и вызывает заболевание.

Хромосомные аномалии, как правило, являются результатом мутации, возникшей в половой клетке одного из родителей (нарушение количества хромосом при мейозе или структуры хромосом). Чаще всего это приводит к тяжелым нарушениям строения и функции жизненно важных органов. Дети с такими отклонениями бывают нежизнеспособны (трисомия-13, -18) либо имеют пониженную жизнеспособность (трисомия-21). При сохранении жизнеспособности они чаще всего не воспроизводят потомства, вследствие недоразвития половой системы (моносомия-X у женщин, полисомия-X у мужчин). Таким образом, в отличие от дефектных мутантных генов хромосомные

аномалии не накапливаются в популяциях, однако их частота не убывает за счет первично возникающих мутаций.

Профилактика наследственных болезней и медико-генетическое консультирование. Профилактика наследственных аномалий может проводиться на генотипическом и фенотипическом уровнях. К первому относятся мероприятия, направленные на ослабление действия мутагенных факторов: уменьшение дозы облучения от естественных и искусственных источников; снижение содержания химических мутагенов в окружающей среде (промышленные отходы, вещества бытовой химии, ядохимикаты). Необходимо также, по возможности, предупреждать действие биологических мутагенов: вирусных и инфекционных заболеваний, иммунных сывороток.

Перспективным направлением является поиск антимутагенных защитных веществ. *Антимутагены (протекторы)* — это соединения, нейтрализующие сам мутаген до его реакции с молекулой ДНК или снимающие поражения с молекулы ДНК, вызванные мутагенами. С этой целью применяют цистеин, после введения которого организм мыши оказался способным перенести смертельную дозу радиации. Применяются и другие протекторы (их известно более 30); они были открыты как вещества, снижающие эффект радиации, но могут быть использованы и для защиты от химических мутагенов. С этой целью применяют гистамин, глутатион, серотонин, резерпин и некоторые другие вещества. Антимутагенными свойствами обладает ряд витаминов. Предполагают, что некоторые антимутагены можно будет использовать в качестве пищевых добавок и антимутагенных лекарств.

Целям профилактики наследственных болезней служит медико-генетическое консультирование, ряд функций которого вполне реально осуществлять уже в настоящее время. К числу таких мероприятий относятся: а) предупреждение родственных браков (инбридинга), поскольку при наличии даже отдаленного родства родителей возраст

тает вероятность рождения детей, гомозиготных по аномальному рецессивному гену и, следовательно, больных; б) выявление гетерозиготных носителей мутантного гена (это делается по показаниям, а не в массовом масштабе вследствие трудоемкости анализов); в) дородовая диагностика, выявляющая ряд заболеваний генной природы и хромосомные аномалии.

В популяционном смысле целью медико-генетической консультации является снижение груза патологического наследственности, а задача отдельной консультации — информация семьи о степени возможного риска и помощь в принятии правильного решения.

У нас в стране первым на практике осуществлял работу по медико-генетическому консультированию в начале 30-х годов С. Н. Давиденков (1932, 1934). Значительный вклад в разработку теоретических и практических вопросов медико-генетического консультирования, а также организацию структуры этих учреждений внесен Н. П. Бочковым (1974, 1975). Большой объем работы проводится в консультации Института медицинской генетики АМН СССР. Созданы генетические консультации в ряде крупных городов СССР.

Специфика работы врача-генетика состоит в том, что объектом его исследования является не один человек (больной), а семья. Поэтому любая консультация требует сбора сведений о родственниках, а иногда и их обследования. Работа врача-генетика связана с преодолением трудностей и психологического характера, так как при составлении родословной бывает трудно получить сведения о некоторых сторонах жизни и состоянии здоровья родственников.

Важнейшая задача медицинской генетики — найти простые и доступные методы выявления гетерозиготных носителей мутантного гена. Это возможно потому, что в большинстве случаев у человека имеет место явление неполного доминирования нормального гена.

В поисках новых методов генетики исходят из того, что у гетерозиготных носителей могут обнаружиться те же

изменения в функциях и в обмене веществ, что и у больного, но в значительно меньшей степени. Наличие мутантного гена у гетерозигот можно выявить, например, с помощью проводящей нагрузки тем веществом, обмен которого в организме нарушен. Например, при введении больших количеств фенилаланина у доминантных гомозигот уровень этой аминокислоты в крови довольно быстро снижается до нормы под влиянием активно действующего фермента фенилаланингидроксилазы. Иначе дело обстоит у клинически здоровых гетерозиготных носителей рецессивного гена. В этом случае концентрация фенилаланина в крови значительно медленнее понижается до нормального уровня за счет дефекта фермента, который в обычных условиях не обнаруживается.

У гетерозигот по серповидноклеточности проявляется наличие аномального гемоглобина в условиях пониженного парциального давления кислорода. У больных эпилепсией имеется склонность к судорожным припадкам, а у некоторых из их клинически здоровых родственников отмечается особый судорожный ритм на электроэнцефалограмме.

Для медико-генетического консультирования используются различные методы: цитогенетические, биохимические, электрофизиологические и др. Несмотря на широкое использование методов лабораторной диагностики, сохраняется и важная роль генеалогического метода. В то же время при составлении родословной врач испытывает большие трудности. В отдаленных селах, где население более стабильно, родословная может быть собрана в четырех, пяти и больше поколениях. Но люди, живущие в крупных городах, нередко приехавшие сюда из разных мест, часто имеют сведения не более, чем о двух-трех поколениях своей семьи. При анализе родословных бывает необходимо учитывать, что при доминантном типе наследования может быть пропуск в каком-нибудь поколении за счет слабой экспрессивности гена («стертая» форма болезни) либо имевшийся доминантный ген вообще

не проявился в фенотипе вследствие возможного эпистаза.

Поиски врачей-генетиков направлены на выявление тех или иных заболеваний у еще не родившегося ребенка.

Известно, что в околоплодной жидкости содержатся вещества, выделяемые развивающимся зародышем. Исследуя состав этой жидкости, можно определять некоторые нарушения обмена. В околоплодной жидкости всегда находится некоторое количество зародышевых клеток. Акушеры разработали щадящий метод извлечения амниотической жидкости на ранней стадии беременности (*амниоцентез*). Внутриутробная диагностика может быть проведена на культивируемых соматических клетках зародыша в отношении хромосомных аномалий и в отношении ряда болезней генной природы. Современные методы позволяют диагностировать более 60 наследственных заболеваний. Внутриутробная диагностика может быть необходимой в тех случаях,

когда имеется высокий риск рождения больного ребенка.

Врач-генетик — не юридическое лицо, он не может запретить или разрешить консультируемым иметь детей, его цель — помочь семье реально оценить степень опасности. В конечном итоге целью медико-генетической консультации является правильная оценка ситуации членами семьи и принятием ими рационального решения в отношении дальнейшего планирования семьи. Это решение принимается супругами самостоятельно.

Значение медико-генетического консультирования и его вклад в общественное здравоохранение будет возрастать. Можно ожидать в дальнейшем не только предотвращения увеличения наследственной патологии в будущих поколениях, но и снижения ее частоты. Для обеспечения эффективного медико-генетического консультирования необходима пропаганда генетических знаний, осведомленность населения в вопросах наследственных болезней.

Глава 6

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Типы онтогенеза. *Онтогенез* (гр. *ontos* — существо, *genesis* — развитие) — полный цикл индивидуального развития каждой особи, в основе которого лежит реализация наследственной информации на всех стадиях существования в определенных условиях внешней среды; он начинается образованием зиготы (при половом размножении) и заканчивается смертью. Онтогенез обусловлен длительным процессом филогенетического развития каждого вида. Взаимная связь индивидуального и исторического развития отражена в биогенетическом законе (Ч. Дарвин, Ф. Мюллер, Э. Геккель), а позднее — в учении А. Н. Северцова о филэмбриогенезах.

Существуют следующие основные типы онтогенеза: непрямой и прямой. Непрямое развитие встречается в личиночной форме, а прямое — в неличиночной и внутриутробной.

Личиночный тип развития встречается у видов, яйца которых бедны желтком. Эти организмы в своем развитии имеют одну или несколько личиночных стадий. Личинки ведут активный образ жизни, в большинстве случаев сами добывают пищу, но у некоторых видов (преимущественно паразитических) имеют лишь органы расселения (таковы мирации и церкарии сосальщиков, корацидии ряда ленточных). Для осуществления жизненных функций у личинок имеется ряд провизорных (временных) органов, отсутствующих во взрослом состоянии. Этот тип развития сопровождается превращением — *метаморфозом*.

Неличиночный тип развития имеет место у рыб, пресмыкающихся, птиц, а также беспозвоночных, яйца которых богаты питательным материалом (желтком), достаточным для завершения онтогенеза. Питание, дыхание и выделе-

ние у этих зародышей также осуществляется развивающимися у них провизорными органами.

Внутриутробный тип развития характерен для высших млекопитающих и человека. Яйцеклетки при этом типе развития почти не содержат питательного материала. Все жизненные функции зародыша осуществляются через материнский организм. В связи с этим из тканей матери и зародыша образуются сложные провизорные органы, в первую очередь *плацента*. Этот наиболее поздний в филогенетическом отношении тип онтогенеза наилучшим образом обеспечивает выживание зародыша, но новорожденные существа нуждаются во вскармливании секретом млечных желез — молоком.

Периодизация онтогенеза. В онтогенезе различают два периода — эмбриональный и постэмбриональный. Для высших животных и человека принято деление на пренатальный, или антенатальный (до рождения), и постнатальный (после рождения). Предложено также выделить предзиготный период, предшествующий образованию зиготы.

Предзиготный период развития связан с образованием гамет (гаметогенез). Процессы, характеризующие овогенез, приводят к образованию гаплоидного набора хромосом и формированию сложных структур в цитоплазме. В яйцеклетках происходит накопление желтка. В зависимости от количества желтка и характера его распределения различают яйца трех основных типов: *изолецитальные*, *телолецитальные* и *центролецитальные*.

Изолецитальные яйца содержат немного желтка, и он распределен равномерно по всей клетке. Такие яйца встречаются у иглокожих низших хордовых, млекопитающих. **Телолецитальные** яйца характерны для моллюсков, земноводных, рептилий, птиц, содержат большое количество желтка, сосредоточенного на одном из полюсов — *вегетативном*. Противоположный полюс, содержащий ядро и цитоплазму без желтка, называется *анимальным*. В *центролецитальных* яйцах желток находится в центре клетки, а цитоплаз-

ма расположена на периферии (яйца насекомых). Различное строение яиц связано с приспособлением к условиям развития и закрепилось в процессе эволюции.

У животных, которые в постэмбриональный период проходят стадию личинки (иглокожие, насекомые, амфибии), яйца содержат сравнительно немного желтка. Личинки покидают яйцевые оболочки до окончания развития и продолжают его вне яйца. У многих животных с неличиночным типом онтогенеза яйца *телолецитальные*. У животных с внутриутробным типом развития (млекопитающие) яйца бедны желтком, и он распределен в них равномерно.

В предзиготный период развития в яйце накапливаются рибосомальная и информационная РНК, различные участки цитоплазмы приобретают отличия по химическому составу, образуется ряд структур. Многие из них заметны благодаря присутствию различных пигментов. Под клеточной мембраной образуется кортикальный слой цитоплазмы, содержащий гранулы гликогена. Яйцо приобретает полярность: вегетативный и аниимальный полюсы.

Эмбриональный период, или эмбриогенез (гр. *embryo* — зародыш), начинается с образования зиготы. Окончание этого периода при разных типах онтогенеза связано с различными моментами развития: при личиночном типе — с выходом из яйцевых оболочек, при неличиночном — с выходом из зародышевых оболочек, при внутриутробном — с моментом рождения.

Эмбриональный период делится на стадии зиготы, дробления, бластулы, образования зародышевых листков, гисто- и органогенеза. Зародыши млекопитающих и человека до образования зачатков органов принято называть *эмбрионами*, а в дальнейшем *плодом*.

Зигота, образующаяся в результате слияния женской и мужской гамет, представляет собой одноклеточную стадию развития многоклеточного организма. Участки цитоплазмы яйца, содержащие зерна желтка, митохондрии, пигменты, видны на живых об-

ектах, поэтому в зиготе удалось проследить значительные перемещения цитоплазмы.

В неоплодотворенных яйцах морского ежа в кортикальной области равномерно расположены зерна красного пигмента. После оплодотворения они перемещаются и образуют красный пояс ниже экватора, в то время как анимальная и вегетативный полюса обесцвечиваются. Таким образом, создаются три зоны цитоплазмы: в анимальной части яйца — непигментированная, ниже экватора — пигментированная, на вегетативном полюсе — бесцветная. В дальнейшем из цитоплазматического материала верхней бесцветной зоны формируется эктодерма, из пигментированной зоны — энтодерма, из нижней — элементы мезодермы.

В зиготах асцидий, земноводных и других животных также обнаружены значительные перемещения цитоплазмы, в результате чего определяются участки, из которых в дальнейшем развиваются те или иные органы и ткани. В это же время появляется ярко выраженная двусторонняя симметрия. Установлено, что в зиготе млекопитающих и человека также до начала дробления происходит дифференциация и перемещение участков цитоплазмы и появляется билатеральная симметрия яйца.

У ряда видов животных уже в зиготе осуществляется интенсивный синтез белка, матрицей для которого на начальных стадиях развития служит и РНК, синтезированная во время овогенеза, но одновременно синтезируется и новая РНК.

Дробление. — Начальный этап развития оплодотворенного яйца (зиготы) носит название дробления. Характер дробления обусловлен типом яйцеклетки. В изолецитальном, бедном желтком оплодотворенном яйце ланцетника, первая борозда дробления в виде щели начинается на анимальном полюсе и постепенно распространяется в продольном меридиальном направлении к вегетативному, разделяя яйцо на две клетки — 2 бластомера. Вторая борозда проходит перпендикулярно

первой — образуются 4 бластомера. Третья борозда проходит экваториально: возникает 8 бластомеров. В результате последующих дроблений в меридиональных и экваториальных плоскостях образуется 16, 32, 64 и т. д. бластомеров. Клетки, расположенные на вегетативном полюсе, несколько крупнее, чем на анимальном.

В результате ряда последовательных дроблений формируются группы клеток, тесно прилегающих друг к другу. У некоторых животных такой зародыш напоминает яблуду шелковицы или малины. Он получил название *морулы* (лат. *morula* — тутовая ягода).

В телелецитальных яйцах, перегруженных желтком, дробление может быть полным (равномерным и неравномерным) и неполным. Бластомеры вегетативного полюса из-за обилия инертного желтка всегда отстают в темпе дробления от бластомеров анимального полюса. Полное, но неравномерное дробление характерно для яиц амфибий. У рыб, птиц и некоторых других животных дробится лишь часть яйца, расположенная на анимальном полюсе; происходит неполное, частичное, или дискоидальное, дробление. Часть желтка остается вне бластомеров; последние располагаются на желтке в виде диска.

У млекопитающих желтка в яйцах мало, поэтому дробление полное, но также неравномерное. В различных бластомерах оно идет с разным ритмом, и можно наблюдать стадии 2, 3, 6, 7, 9, 10 и т. д. бластомеров. Одни из них (светлые) располагаются по периферии, другие (темные) находятся в центре. Из светлых клеток образуется окружающий зародыш *трофобласт*, клетки которого выполняют вспомогательную функцию и непосредственно в формировании тела зародыша не участвуют. Клетки трофобласта обладают способностью растворять ткани, благодаря чему зародыш внедряется в стенку матки. Далее клетки трофобласта отслаиваются от клеток зародыша, образуя полый пузырек. Полость трофобласта заполняется жидкостью, диффундирующей в нее из

тканей матки. Зародыш в это время имеет вид узелка, расположенного на внутренней стенке трофобласта. В результате дальнейшего дробления зародыш принимает форму диска, распластанного на внутренней поверхности трофобласта.

В процессе дробления увеличивается число бластомеров, однако бластомеры не вырастают до размеров исходной клетки, а с каждым дроблением становятся мельче, ~~это объясняется тем, что митотические циклы дробящейся зиготы не имеют типичной интерфазы: пресинтетический период (G_1) отсутствует, а синтетический (S) начинается еще в телофазе предшествующего митоза.~~ Во время дробления митозы следуют быстро друг за другом, и к концу периода весь зародыш лишь ненамного крупнее зиготы. В это время бластомеры уже отличаются по характеру цитоплазмы и могут различаться по содержанию желтка и размерам, что накладывает отпечаток на их дальнейшее развитие и дифференцировку.

Дробление яйца заканчивается образованием бластулы. Отметим, что в зиготе и бластомерах ядерно-плазменное соотношение нарушено в пользу цитоплазмы. В клетках бластулы устанавливается типичное для каждого вида животных ядерно-плазменное соотношение. Начиная с бластулы, клетки зародыша принято называть не бластомерами, а эмбриональными клетками. У ланцетника бластула образуется по достижении зародышем 128 клеток. В силу накопления продуктов жизнедеятельности бластомеров между ними появляется полость (бластоцель, или первичная полость). При полном равномерном дроблении (как у ланцетника) бластула имеет форму пузырька со стенкой в один слой клеток, который назван бластодермой. Стадию бластулы проходят зародыши всех типов животных.

Гастроуляция. У всех многоклеточных животных следующим за бластулой этапом развития является гастроуляция, которая представляет собой сложный процесс перемещения эмбрионального материала с образованием двух или трех слоев тела зародыша,

называемых зародышевыми листками. В процессе гастроуляции ~~следует различать~~ два этапа: а) образование экто- и энтодермы (двуслойный зародыш); б) образование мезодермы (трехслойный зародыш). У животных с изолецитальным типом яиц гастроуляция идет путем инвагинации, ~~т. е. выпячивания~~. Вегетативный полюс бластулы выпячивается ~~внутрь~~ наподобие стенки продырявленного резинового мяча. Противоположные полюса бластодермы почти смыкаются, так что бластоцель либо исчезает полностью, либо остается в виде незначительной полости, а из шара возникает двухслойный зародыш.

~~Внешний~~ слой клеток ~~имеет название~~ наружного листка, или эктодермы (гр. *ectos*—снаружи, *derma*—кожа), внутренний слой—внутреннего листка, или энтодермы (гр. *entos*—внутри). Полость называется гастроцелем, или первичной кишкой, а вход в кишку получил наименование бластопора, или первичного рта. Края ~~его~~ сближаются, образуя верхнюю и нижнюю губы. У первичноротых (к ним относится большинство типов беспозвоночных) бластопор превращается в дефинитивный (окончательный) рот, у вторичноротых (иглокожные и хордовые) из него формируется анальное отверстие либо он зарастает, а рот образуется на противоположном конце тела.

Гастроуляция происходит не только путем инвагинации. Другими ее способами являются деляминация (расслоение), эпиболия (обращание) и иммиграция (проникновение внутрь).

Образование гастротрулы путем иммиграции характерно для кишечнополостных. Этот способ заключается в массовом активном перемещении клеток бластодермы в бластоцель. Эпиболия встречается у животных, имеющих телолецитальные яйца. При этом способе гастроуляции мелкие клетки анимального полюса обрастают и покрывают снаружи крупные, богатые желтком клетки вегетативного полюса, которые становятся внутренним слоем. При деляминации клетки зародыша делятся параллельно его поверхности, образуя наружный и внутренний зародышевые листки.

Чаще всего имеет место смешанный тип гастрюляции, когда одновременно проходят и впячивание, и обрастание, и миграция. Так протекает, например, гастрюляция у земноводных.

На стадии двух зародышевых листков заканчивается развитие губок и кишечнополостных. У всех организмов, относящихся к типам, стоящим на более высоких ступенях эволюции, развиваются три зародышевых листка.

Третий, или средний, зародышевый листок называется мезодермой (гр. *mesos* — средний), так как он образуется между наружным и внутренним листками.

Различают два основных способа образования мезодермы — телобластический и энтероцельный. *Телобластический способ* встречается у многих беспозвоночных. Включается он в том, что вблизи бластопора с двух сторон первичной кишки во время гастрюляции образуется по одной крупной клетке — телобласту. В результате размножения телобластов, от которых отделяются мелкие клетки, формируется мезодерма.

Энтероцельный способ характерен для хордовых. В этом случае с двух сторон от первичной кишки образуются выпячивания — карманы (целомические мешки). Внутри карманов находится полость, представляющая собой продолжение первичной кишки (гастроцеля). Целомические мешки полностью отшнуровываются от первичной кишки и разрастаются между экто- и энтодермой. Клеточный материал этих участков дает начало мезодерме. Дорсальный отдел мезодермы, лежащий по бокам от нервной трубки и хорды, расчленен на сегменты — *сомиты*. Вентральный ее отдел образует сплошную боковую пластинку, входящую по бокам кишечной трубки. Сомиты дифференцируются на три отдела — *медиальный (склеротом)*, *центральный (миотом)*, и *латеральный (дерматом)*. В вентральной части мезодермальной закладки принято различать *нефрогонотом* (ножка сомита) и *спланхнотом*. Закладка спланхнотомы разделяется на два листка, между которыми образуется полость. В от-

личие от бластоцеля она получила название *вторичной полости*, или *целома*. Один из листков (висцеральный) граничит с энтодермальной кишечной трубкой, а другой (париетальный) лежит непосредственно под эктодермой.

Первыми сведениями о зародышевых листках наука обязана русским академикам К. Ф. Вольфу, Х. И. Пандеру и К. М. Бэру. Многочисленные исследования с целью изучения ранних стадий развития животных, принадлежащих к различным типам, были выполнены в 70—80-х гг. XIX в. создателями эволюционной эмбриологии А. О. Ковалевским и И. И. Мечниковым. Они проследили образование зародышевых листков у беспозвоночных животных. В 1901 г. А. О. Ковалевский выдвинул теорию зародышевых листков, в которой обосновано соответствие их у всех систематических групп животных. В результате этого была установлена общность эмбрионального развития всего животного мира и выявлены родственные связи между беспозвоночными и позвоночными.

Гистогенез и органогенез. Гистогенез — процесс образования тканей, органогенез — формирование органов. Дифференцированный на три эмбриональных листка зародышевый материал дает начало всем тканям и органам. Из эктодермы развиваются ткани нервной системы, очень рано обособляющиеся. У хордовых она первоначально имеет форму нервной пластинки. Эта пластинка растет интенсивнее остальных участков эктодермы и затем прогибается, образуя желобок. Размножение клеток продолжается, края желобка смыкаются, возникает нервная трубка, которая тянется вдоль тела от переднего конца к заднему. На переднем конце нервной трубки путем дальнейшего роста и дифференцировки формируется головной мозг. Отростки нервных клеток центральных отделов нервной системы, образуют периферические нервы. Кроме того, из эктодермы развиваются наружный покров кожи — эпидермис и его производные (ногти, волосы, сальные и потовые железы, эмаль зубов, воспринима-

ющие клетки органов зрения, слуха, обоняния и т. п.).

Из энтодермы развивается эпителиальная ткань, выстилающая органы дыхательной, частично мочеполовой и пищеварительной систем, в том числе печень и поджелудочную железу.

Миотом дает начало скелетной мускулатуре, нефрогонотом — органам выделения и половым железам (гонадам). Клетки, образующие висцеральные и париетальные листки спланхнотома, являются источником эпителиальной выстилки вторичной полости тела — целома. За счет элементов склеротома развиваются хрящевая, костная и соединительная ткани, образующие вокруг хорды осевой скелет. Дерматом дает начало соединительной ткани кожи, а спланхнотом — соединительной ткани внутренних органов, кровеносным сосудам, гладкой мускулатуре кишок, дыхательных и мочеполовых путей. В образовании сердца принимает участие также висцеральный листок спланхнотома. Железы внутренней секреции имеют различное происхождение: одни из них (эпифиз, часть гипофиза) развиваются из закладок нервной системы, другие — из эктодермы. Надпочечники и половые железы являются производными мезодермы.

В процессе эмбрионального развития очень рано обособляются *первичные половые клетки* — родоначальники половых клеток взрослого организма. У круглых червей, ракообразных, лягушек первичные половые клетки обособляются уже во время дробления, у пресмыкающихся и птиц — на стадии гастролы. У млекопитающих и человека первичные половые клетки обособляются на ранних этапах органогенеза. Им обеспечивается, в сравнении с другими частями зародыша, повышенное получение питательных веществ. В дальнейшем они перемещаются к месту окончательного расположения и входят в состав половых желез.

Органогенез завершается в основном к концу эмбрионального периода развития. Однако дифференцировка и усовершенствование органов продолжают развиваться и в постэмбриональном онтогенезе. Описанные процессы связаны не только с

активным клеточным размножением первичных эмбриональных закладок, но и с их значительным перемещением, изменением формы тела зародыша, образованием отверстий и полостей, а также с формированием ряда временных зародышевых (проvisorных) органов.

Провизорные органы.
Эмбриональное развитие организмов с разным типом онтогенеза протекает в различных условиях. Во всех случаях развития необходимая связь зародыша со средой обеспечивается специальными внезародышевыми органами, функционирующими временно и называемыми провизорными. Степень развития и функция этих органов различны. Для всех животных с неличиночным типом развития, яйца которых богаты желтком (рыбы, рептилии, птицы), характерен такой провизорный орган, как *желточный мешок*. У рыб он образуется из клеточного материала всех трех зародышевых листков, которые нарастают на желток. У рептилий и птиц внутренний слой желточного мешка имеет энтодермальное, а наружный — мезодермальное происхождение. У млекопитающих желточный мешок является производным спланхноплевры, которая возникает из тесно прилегающих друг к другу образований мезодермального и энтодермального происхождения. В дальнейшем спланхноплевра претерпевает расщепление на внутризародышевую и внезародышевую части. Из последней формируется желточный мешок.

В стенки желточного мешка врастают кровеносные сосуды, образующие по всей поверхности желтка густую капиллярную сеть. Клетки стенки желточного мешка выделяют ферменты, расщепляющие питательные вещества желтка, которые поступают в кровеносные капилляры и далее в организм зародыша. Желточный мешок — это также первый кроветворный орган зародыша, место размножения клеток крови. У млекопитающих редуцированный желточный мешок входит в состав плаценты. Назначение провизорных органов — обеспечение жизненных функций зародыша в различных условиях среды.

У истинно наземных животных, потерявших связь с водной средой, зародыши развиваются в специальных оболочках. Такой оболочкой является прежде всего амнион, наполненный жидкостью. Амнион осуществляет функции обмена и защиты от высыхания и механических воздействий. Амниотическая жидкость, в которую погружен развивающийся эмбрион, представляет собой водный раствор белков, сахаров, минеральных солей, содержит также гормоны и мочевину. В процессе развития состав этой среды изменяется. В акушерской практике амниотическую жидкость, окружающую перед родами, называют водами.

Позвоночные, обладающие амнионом (пресмыкающиеся, птицы и млекопитающие), объединяются в группу высших позвоночных, или амниотов. В противоположность им низшие позвоночные, не имеющие амниона (круглоротые, рыбы и земноводные), составляют группу анемний.

Амниоты кроме амниона имеют и другие провизорные органы, или зародышевые оболочки. У рептилий и птиц — это аллантоис и серозная оболочка.

У млекопитающих и человека яйцеклетка бедна желтком, поэтому провизорные приспособления развивающегося организма имеют свои особенности. Желточный мешок закладывается на ранних этапах эмбриогенеза, но не развивается, а постепенно редуцируется, расславивается. Аллантоис также не развит. Зачаток его входит в состав нового специфического провизорного органа — пупочного канатика. Функцию наружной зародышевой оболочки выполняет хорион, или ворсинчатая оболочка, названная так вследствие развития на ее поверхности большого числа выростов, ворсинок. Ворсинки хориона врастают в слизистую оболочку матки — специального органа материнского организма, присущего только млекопитающим. Место наибольшего разветвления ворсинок хориона и наиболее тесного контакта их со слизистой оболочкой матки носит название детского места, или плаценты.

Связь тела зародыша с плацентой осуществляется через пуповину или пупочный канатик, содержащий кровеносные сосуды. Кровеносные капилляры тела зародыша разветвляются в ворсинках хориона. Так устанавливается плацентарное кровообращение. Кровь матери не смешивается с кровью плода; она омывает ворсинки хориона, но никогда не проникает в капилляры плода. Через плаценту плод снабжается питательными веществами, кислородом и освобождается от продуктов жизнедеятельности. При этом важная роль принадлежит эпителиальным клеткам, образующим хорион и его ворсинки. Вместе с клетками стенок сосудов эпителий хориона образует специфический клеточный барьер: микроорганизмы и ряд веществ из кровотока матери в норме не поступают в кровотоки плода. Нарушение плацентарного барьера, как правило, ведет к расстройству нормального развития плода, к патологии беременности. Плацента не является барьером для ряда лекарственных веществ, в том числе наркотиков, производственных и пищевых ядов, чужеродных белков и антител. Изучение биологических особенностей связи организма плода и матери у высших млекопитающих, а следовательно, и у человека, имеет большое значение и лежит в основе правильной организации медицинской службы в области охраны материнства.

Борьба материализма и идеализма в решении проблемы развития. Преформизм и эпигенез. Единой теории онтогенеза еще не создано. Многие из предлагавшихся теорий страдали метафизическими и идеалистическими тенденциями, отражавшими как уровень развития науки, так и мировоззрение их авторов. Такими теориями были преформизм и эпигенез. Отголоски этих теорий сохранились и в настоящее время.

Уже в античном мире сложились два противоположных взгляда на причины, лежащие в основе индивидуального развития. Знаменитый врач Древней Греции Гиппократ полагал, что в яйце или в теле матери должен находиться маленький, но полностью сфор-

мированный организм. Такие убеждения позже стали называться *преформизмом* (лат. *praeformo* — заранее образую). В основе преформизма лежали метафизические представления о том, что в онтогенезе никакого развития, по существу, нет, а происходит только развертывание и количественное увеличение уже заранее предшествующих частей организма. Преформисты спорили только о том, где именно находится этот организм — в женской или мужской половой клетке.

Противоположные взгляды, согласно которым организм развивается из бесструктурной, гомогенной массы, впервые высказанные Аристотелем, в дальнейшем получили развитие и название *эпигенеза*. Эти взгляды, по существу, были также метафизичны: не учитывалось, что каждое поколение исторически связано с предшествующими, отрицалась преемственность между поколениями. Оба течения — преформизм и эпигенез — достигли наибольшего распространения в XVII и XVIII вв.

Одним из родоначальников преформизма был Я. Сваммердам. В 1669 г. он опубликовал исследования по анатомии насекомых, где показал, что куколка содержит в сформированном виде организм бабочки, и сделал предположение о нахождении бабочки также в личинке и яйце. В почках растений Сваммердам обнаружил маленькие свернутые листочки. Казалось, это говорило в пользу преформизма. Наблюдения, проведенные на куколках насекомых и почках растений, были обобщены для всех видов животных и растений.

Преформистские представления в то время могли получить распространение благодаря двум обстоятельствам. Во-первых, слабые оптические средства и несовершенство микроскопической техники не позволяли рассмотреть детали строения яйца, поэтому трудно было опровергнуть утверждения преформистов, что части зародыша, находящиеся в яйце, хотя и предсуществуют, но неразличимы, так как прозрачны и тесно переплетены. Вторая причина была более общего характера — господствовавшее в то время метафизическое ми-

ровоззрение, убеждение о неизменности природы. Именно это порождало мнение, что и во время развития организма ничего нового не происходит.

Логичным продолжением этих представлений явилось утверждение, что если в яйце находится в готовом виде зародыш, то в нем должен быть и минимальный яичник с яйцеклетками и зародышами для последующих поколений и т. д. Вполне понятно, что в полном соответствии с господствовавшими тогда религиозными представлениями нашлись «кученые», которые, занимались подсчетом того, сколько поколений было заложено в яйцеклетках мифической прародительницы человечества — Евы. Преформисты, считавшие, что зародыш преформирован в яйце, получили название *овистов* (лат. *ovum* — яйцо).

После открытия в 1677 г. А. Левенгуком сперматозоонов преформисты, полагавшие, что зародыш заложен в мужском начале, стали искать его в головке спермиев. Известны изображения сперматозона с находящимся в нем маленьким человечком — гомункулусом. Преформисты этого направления получили название *анималькулистов* (лат. *animalculum* — маленькое животное).

Развитие эпигенетических воззрений связано с деятельностью академика Российской Академии наук К. Ф. Вольфа, опубликовавшего в 1759 г. свой основной труд «Теория развития». Эмбриологические исследования развивающегося зародыша курицы убедили Вольфа, что в яйце нет преформированных частей будущего организма. Вольф сделал вывод, что яйцо представляет собой первоначально однородную массу.

Для объяснения причин индивидуального развития Вольф привлек нематериальный фактор, названный им «существенной силой». Таким образом, эпигенез сомкнулся с идеализмом, виталистическим объяснением закономерностей жизни, что было созвучно с господствовавшим тогда религиозно-мистическим мировоззрением и не противоречило метафизическим представлениям. Все же для своего времени появление эпигенеза было прогрессив-

ным явлением, так как в противоположность преформизму признавалось развитие и, что еще более существенно, спор между преформистами и эпигенетиками требовал дальнейших исследований. Это способствовало развитию эмбриологии.

Уже К. Бэр своими исследованиями, описанными в труде «История развития животных» (1828), показал несостоятельность как преформизма, так и чистого эпигенеза. Он установил, что содержание яйца неоднородно и степень структурированности увеличивается по мере развития зародыша в оплодотворенном яйце. Однако в конце XIX в. развитие экспериментальных исследований в области эмбриологии, накопление новых фактов и наблюдений привели к возрождению как неопреформизма, так и неопигенеза.

Одним из первых исследователей в области экспериментальной эмбриологии был немецкий зоолог В. Ру (1850—1924). Он попытался выяснить, в какой стадии развития зародыша определяется судьба его частей, может ли, например, каждый из первых двух бластомеров развиться в целый организм. С этой целью Ру, экспериментировавший на яйцеклетках лягушки, один из двух бластомеров разрушал раскаленной иглой. Из сохранившегося бластомера развивался неполноценный зародыш. Это дало повод Ру сделать неверный вывод, что уже на ранних стадиях развития судьба отдельных бластомеров по существу полностью predetermined. На этом основании им была создана *мозаичная теория развития*.

Сходные представления были высказаны и другим крупным немецким зоологом А. Вейсманом. Он считал, что при дроблении зиготы происходит неравное распределение наследственного вещества между бластомерами и эмбриональными клетками. Так возник неопреформизм, а с ним возрождены метафизические представления в эмбриологии.

Ученик В. Ру Г. Дриш показал, что если яйца морского ежа поместить в морскую воду, лишенную кальция, то в начавшей дробиться зиготе

бластомеры распадаются и далее каждый из них способен сформировать полноценный зародыш. Поскольку такую регуляторную способность бластомеров Дриш не сумел объяснить с позиции механистического (метафизического) материализма, то дал им идеалистическое (виталистическое) толкование. Он считал, что развитие организма обусловлено непознаваемым, нематериальным фактором. Появление *виталистической* теории в эмбриологии показывает несостоятельность механистического объяснения жизненных явлений.

Появление преформистских (метафизических) и эпигенетических (виталистических) теорий в конце XIX — начале XX вв. объясняется обострением в это время идеологической борьбы, а также неспособностью ученых, стоявших на механистических позициях, дать объяснение новым открытиям в области естествознания. В. И. Ленин в своем философском труде «Материализм и эмпириокритицизм» отметил, что ученые дадут объяснение новейшим достижениям науки тогда, когда овладеют методом диалектического материализма.

Современное состояние науки делает, по существу, беспредметным старый спор между преформистами и эмпириокритиками. Яйцо представляет собой особую специализированную клетку, сложившуюся в процессе эволюции органического мира. Подобно тому, как структура каждой клетки тела приспособлена к выполнению определенной функции, структура половых клеток обеспечивает возможность развития зародыша. У каждого вида животных и растений половые клетки несут определенную генетическую информацию. Однако развитие особи совершается не в изоляции. С самых ранних стадий развития новый организм находится в окружении внешней по отношению к нему среды, с которой он связан путем обмена. Следовательно, с самого начала развития деятельность генов в клетках находится в тесной зависимости от условий среды.

Для ядер бластомеров непосредственной средой является цитоплазма, для

бластомеров — соседние бластомеры, для закладок органов — организм зародыша, для зародыша (при внутриутробном развитии) — организм матери и опосредованные условия природы.

Онтогенез представляет собой последовательное развитие, при котором ранее образовавшиеся структуры обуславливают развитие последующих, причем и эта тенденция проявляется в единстве с условиями среды. Реализация наследственных возможностей организма протекает в определенных условиях и при изменении их происходит по-иному.

Из всего сказанного вытекает, что именно противоречивое единство внутренних и внешних факторов определяет развитие организма. Так, на современном этапе решается многовековой спор о взаимозависимости и взаимообусловленности внешнего и внутреннего в индивидуальном развитии.

Реализация наследственной информации в становлении фенотипа. Уже упоминалось, что у земноводных и иглокожих каждый из двух изолированных бластомеров может развиваться в полноценный организм. Следовательно, на этой стадии они *тотипотентны*, т. е. равнонаследственны. Было установлено, что у тритона сохраняется такая тотипотентность до стадии 16 бластомеров, у кроликов — до стадии 4 бластомеров. О существовании подобной тотипотентности в бластомерах человека говорит случай рождения двух, четверых и даже семи однозиготных близнецов.

При дальнейшем развитии зародышевые клетки, начиная со стадии бластулы, теряют тотипотентность. Бластомеры уже *неоднородны*. Начинается *дифференцировка*. Под дифференцировкой понимается формирование разнообразных структур и частей тела (а затем и органов) из относительно однородного материала зародыша.

Но оказалось, что, несмотря на утрату тотипотентности и дифференцировку, клетки полностью сохраняют генетическую информацию. Это вытекает из серии опытов, проведенных в 1964—1966 гг. английским эмбриологом Д. Гердоном. Он пересаживал ядра из

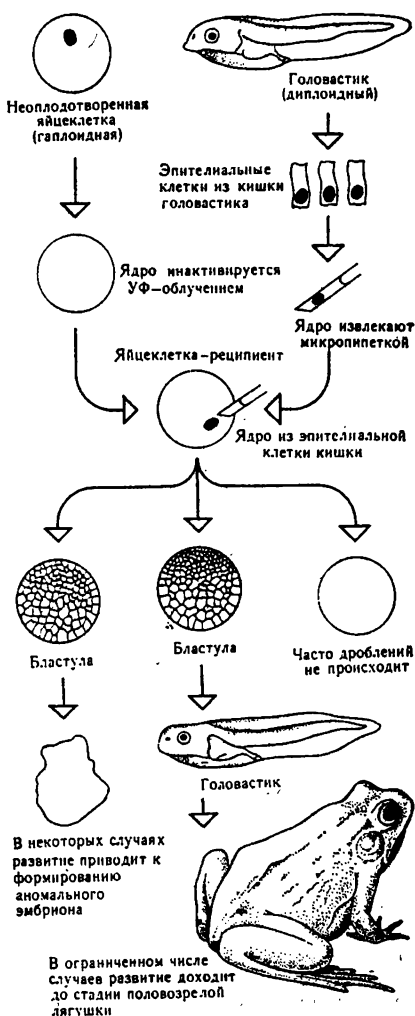


Рис. 6.1. Опыты Гердона. Объяснение в тексте

клеток кожи и кишок головастика в яйцеклетки, лишенные ядер. Многие из таких яйцеклеток развились в нормальных головастика (рис. 6.1).

Таким образом, оказалось, что любая соматическая клетка представляет собой интегрированную часть в организме, выполняет узко специализиро-

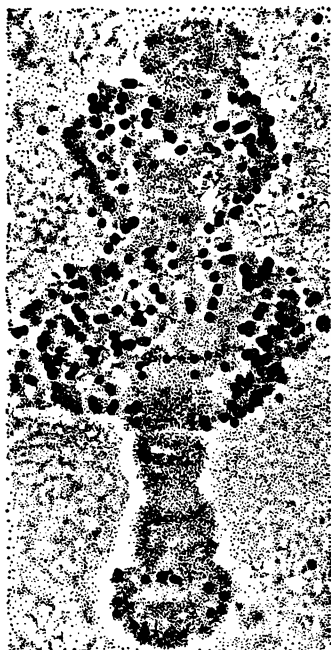


Рис. 6.2. Пуффы в хромосомах (по Дубинину). Микрофотография хромосомы из клетки слюнной железы *Drosophila*, имеющей на данной стадии три больших пуффа. Черные точки — места включения радионуклеотидного уридина, что указывает на активно идущий в этих местах синтез молекул РНК

ванные функции, но в то же время несут в себе генотип целого организма.

Если генотип во всех клетках одинаков, а разные клетки имеют неодинаковое строение и входят в состав органов, отличающихся друг от друга и по морфологии, и по функциям, то чем обусловлена дифференцировка во время развития?

Уже в яйцеклетке, а затем в зиготе можно обнаружить неравномерное распределение компонентов цитоплазмы. Так, в яйцах морского ежа заметны три зоны, отличающиеся по окраске. Каждая из них дает материал для одного из зародышевых листков (экто-, энто- и мезодермы). При дроблении яйца участки цитоплазмы попадают в различные бластомеры. Давно предполагалось, что это различие в характере цитоплазмы может служить регулято-

ром считывания информации с разных генов в различных бластомерах и, таким образом, влиять на ход дифференцировки. В настоящее время показано, что цитоплазматические факторы белковой природы проникают в ядро и определяют характер считываемой информации. Следовательно, развитие эмбриональных закладок детерминировано (определено).

При изучении гигантских хромосом из клеток слюнных желез насекомых удалось выяснить, что в отдельных местах хромосомы образуются вздутия (пуффы). Хромосомные нити в этих участках деспирализованы (рис. 6.2). По-видимому, эти участки хромосомы наиболее активно функционируют. Участки, в которых появляются пуффы, меняются в зависимости от стадии развития. Так, у личинки дрозофилы в клетках слюнных желез одна из хромосом в конце третьей личиночной стадии имеет три характерных пуффа. Когда личинка превращается в предкуколку, они исчезают, а вместо них появляется характерный пуфф в другом локусе той же хромосомы. Если же пересадить слюнные железы предкуколки в тело личинки третьей стадии, то «предкуколичный» пуфф исчезает, а появляются три «личиночных». Отсюда можно сделать вывод, что в разные периоды развития организма, а также в различных частях его тела функционируют то одни гены, то другие.

Для того чтобы происходил синтез иРНК, молекула ДНК должна быть раскрученной. Это раскручивание может иметь характер волнообразно движущейся петли, последовательно включающей в активное состояние разные локусы ДНК, но не приводящей к раскручиванию всей молекулы. Возможно одновременное раскручивание в результате возникновения нескольких волн, следующих друг за другом с определенным разрывом. Гипотетическая схема этого процесса изображена на рис. 6.3.

К регулированию деятельности генов имеют отношение белки-гистоны, входящие в состав хромосом. Эти белки покрывают значительную часть моле-

кул ДНК. Синтез иРНК происходит только в тех участках ДНК, которые не закрыты гистонами. Вещества, поступающие из цитоплазмы в ядро, освобождают определенные участки ДНК от гистонов. Установлено действие гормонов на хромосомный аппарат клетки (а следовательно, и на ее генотип). Например, экдизон — гормон линьки и метаморфоза насекомых — вызывает образование пuffed на хромосомах.

Таким образом, белки-ферменты образуются в результате деятельности генов, но последние регулируются белками-гистонами и гормонами. Процесс онтогенеза представляет собой цепь реакций, регулирующих по принципу обратной связи. В этой цепи накопление определенных веществ, образующихся в результате деятельности генов, может либо тормозить, либо стимулировать функцию генов.

Многочисленные факты привели к убеждению, что гены действуют через кодируемые ими ферменты. Такая точка зрения, получившая широкое распространение, в сжатом виде сформулирована в теории: *один ген — один фермент — один признак*. В настоящее время эта формулировка может быть несколько более детализирована: *ген (ДНК) — иРНК — белок (фермент) — признак*. Точнее следует сказать, что на молекулярном уровне реализация признака претерпевает ряд этапов: транскрипция — иРНК — процессинг — тРНК — трансляция — образование белков и их участие в формировании признака. На каждом из этих этапов возможно влияние других генов. Именно этим объясняется существование генов-модификаторов, эпистаза, генокопий.

Генокопиями называют сходные фенотипические признаки, возникающие под воздействием различных неаллельных генов. Появление генокопий объясняется тем, что синтез одинаковых веществ в клетке может достигаться различными параллельными путями.

В протекании биохимических процессов, связанных с реализацией генотипической информации, существенную роль играет и среда, чем обуслов-

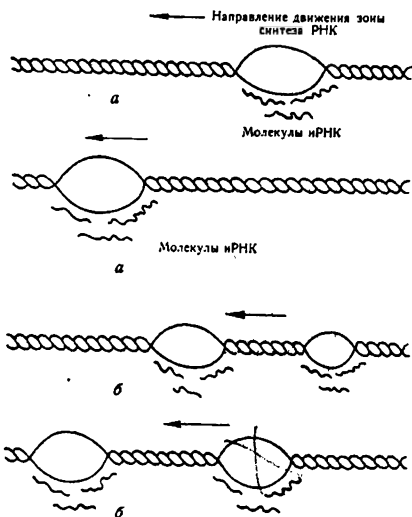


Рис. 6.3 Возможные варианты волнообразного раскручивания двойной спирали ДНК:

а — в каждый данный момент активен только один ген; б — случай одновременной активности двух генов

лено появление фенокопий и всей модификационной изменчивости.

В процессе развития клеточная специализация возникает как результат дифференциальной активности генов, связанной со сложными ядерно-цитоплазматическими взаимоотношениями. Эти взаимоотношения в процессе развития усложняются далее.

Гетерогенность клеточных популяций, взаимодействие между собой отличающихся друг от друга клеток является основой, на которой возникает дифференциальная активность генов на тканевом уровне и приводит к формированию органов.

Взаимодействие частей развивающегося организма. Эмбриональная индукция. Изолированные blastomeres обладают тотипотентностью и способны дать полноценный организм. Но в опыте, когда один из blastomeres был убит, из находившегося рядом с ним живого blastomera развивался организм с дефектами. Причина заключалась в том, что погибший blastomer оказывает влияние на живой и препятствует нор-

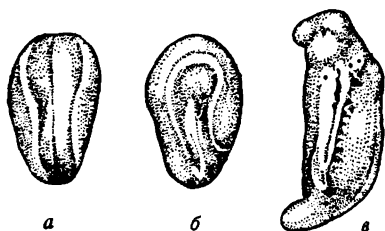


Рис. 6.4. Опыт Шлемана. Влияние организаторов на развитие у амфибий:

а — зародыш тритона в стадии образования нервной системы; б — тот же зародыш со второй нервной пластинкой на брюшной стороне, образование которой вызвано пересадкой верхней губы бластопора, взятой от другого зародыша; в — зародыш, у которого на боку заметно развитие органов второго зародыша

мальному развитию. Так еще в конце прошлого века было показано взаимовлияние частей в развивающемся организме.

Еще более убедительно взаимовлияние частей развивающегося зародыша показал Г. Шлеман (1901) на примере формирования глаза. Наиболее ранняя закладка глаза представляет собой участок ткани промежуточного мозга — глазной пузырь, растущий по направлению к кожной эктодерме, где на месте их сближения образуется хрусталик в виде впячивания эктодермы. Если на одной стороне зародыша удалить закладку глазного пузыря, то на этой стороне хрусталик не сформируется. Наоборот, если закладку глазного пузыря пересадить под кожу в другом месте головы или туловища, то здесь на границе эктодермы возникнет хрусталик. Хрусталик, в свою очередь, оказывает влияние на формирование глазной чаши. Таким образом, развитие одного органа обуславливает формирование последующих.

Дальнейшие исследования по взаимодействию между частями зародыша привели к открытию так называемых организаторов и организационных центров. Предпосылкой к этому открытию, принадлежащему Шлеману, послужили следующие эксперименты. При нормальном развитии тритона спинная эктодерма гаструлы превращается в зачаток нервной трубки, но если ее пересадить, например, на брюшную сторону зародыша, то развивает-

ся кожа живота. Если же на спинную сторону пересадить участок, из которого в нормальных условиях образуется кожа брюшной стороны, то на новом месте он разовьется в нервную трубку (рис. 6.4) Следовательно, в стадии ранней гаструлы судьба зачатков еще не детерминирована, еще возможно переопределение дальнейшего пути развития (стадия лабильной дифференцировки).

Итак, эктодерма, находящаяся на спинной стороне зародыша, при обычном эмбриогенезе дает начало нервной системе. Однако экспериментально было установлено, что если в ранней стадии удалить участок верхней «губы» бластопора, прилежащей к эктодерме на спинной стороне зародыша, то нервная трубка не образуется. Наоборот, если верхнюю «губу» бластопора пересадить под кожу в любой участок гаструлы, то здесь из прилегающих клеток формируется нервная трубка. Более того, если на спинную сторону нормальной гаструлы подсадить добавочную верхнюю «губу» бластопора из другого зародыша, то в этом участке образуется сначала дополнительная нервная трубка, а затем весь комплекс осевых органов. Так было выяснено, что в зародыше появляются участки, оказывающие определенное организующее влияние на окружающие их части и обуславливающие необходимую последовательность развития.

Шлеман пришел к выводу, что верхняя «губа» бластопора оказывает воздействие на клетки эктодермального слоя, направляя их развитие в сторону формирования нервной пластинки. Эта область была названа *организационным центром*, а индуцирующее влияние — *организатором* (*индуктором*). В дальнейшем были обнаружены организационные центры для развития и других органов.

Осуществление индукции возможно лишь при условии, что клетки реагирующей системы способны воспринять воздействие, т. е. являются *компетентными*. В этом случае они отвечают образованием соответствующих структур. Компетенция возникает на определенных стадиях развития и сохра-

няется ограниченное время. Затем может появиться компетенция к другому индуктору. В компетентных клеточных структурах под влиянием индуктора происходит сначала скрытая, а позже видимая морфологическая дифференцировка, приводящая к формированию органа.

Эксперименты по пересадке частей зародышей, находящихся в различных стадиях развития, показали важную роль взаимодействия его частей. Оказалось, что части зародыша, из которых в норме формируются одни органы, будучи пересаженными на новое место, дают начало другим органам, т. е. тем, которые должны образоваться в данном месте. Такое развитие получило название *зависимой дифференцировки*. В дальнейшем, когда дифференцировка уже началась, пересадка зачатков органа в другую область зародыша не меняет его развития, так как характер его уже определен. В таких случаях говорят о *независимой, стабильной дифференцировке*. В развитии органов обычно наблюдается переход от *зависимой дифференцировки* к *независимой*.

Х. Тидеману (1970) принадлежат исследования, показавшие роль взаимоотношения органов в процессе развития на молекулярном уровне. Он выделил из зародышей цыплят индукторы белковой природы. Один из них индуцирует структуры нервной системы и органов чувств, другой — мышечную систему. Исследователь считает, что белки-индукторы имеются уже в неоплодотворенном яйце, но они находятся в инактивированном состоянии из-за присутствия ингибиторов, сдерживающих их действие. Во время дальнейшего развития изменяется ионный состав среды, окружающей клетки. Это ведет к выходу ингибиторов из клетки и инактивация с индукторов снимается. Начинается активность соответствующих генов, приводящая к дифференцировке клеток и формированию соответствующих систем.

Наряду с исследованиями, задачами которых были поиски химической природы организаторов, появились работы, посвященные выяснению интен-

сивности метаболизма в различных частях зародыша. Американский биолог Ч. Чайлд в 30-х годах выдвинул представление о градиенте физиологической активности организма зародыша. Было показано, что интенсивность окислительных процессов и других сторон метаболизма постепенно падает по направлению от головного отдела к хвостовому. Согласно Чайлду, развитие органов в той или иной части зародыша определяется интенсивностью метаболизма. Представления, высказанные Чайлдом, согласуются с данными школы Шпемана. Действительно, обнаружено, что в гаструле наиболее интенсивный обмен веществ происходит в области верхней «губы» blastopora, т. е. там, где нормально начинается развиваться нервная система.

На формирование частей зародыша оказывают влияние физические и химические факторы среды. Это демонстративно показано в экспериментах Г. В. Лопашова (1968), посвященных развитию структур глаза у амфибий. Оказалось, что сетчатка глаза и пигментный эпителий длительное время могут превращаться друг в друга. Направление развития их зависит от ряда внешних условий. При нормальном развитии глазного пузыря в наружной стенке, вплотную прилегающей к эктодерме покровов тела, происходит накопление продуктов жизнедеятельности и затруднено снабжение кислородом. Этим определяется направление развития глазного пузыря в сетчатку. Иные условия создаются в стенке пузыря, обращенной к мозгу. Здесь тонкий слой клеток смывается внешней средой, продукты жизнедеятельности удаляются, кислород имеет свободный доступ. Это способствует образованию пигментной оболочки.

Если в эксперименте ткань, из которой должна возникнуть сетчатка, поместить в условия хорошего снабжения кислородом, она дифференцируется в пигментную оболочку, и, наоборот, из ткани, которая должна образовать пигментную оболочку, в условиях плохого снабжения кислородом возникает сетчатка.

С помощью биохимических и иммунологических методов было показано, что дифференцировка тканей и образованию органов предшествует также синтез гормонов и определенных белков, характерных для данных морфологических структур. Именно они, по-видимому, на данном этапе развития определяют направление морфогенеза. Это можно продемонстрировать на примере формирования половых желез. У позвоночных во время эмбриогенеза первоначально закладываются индифферентные зачатки гонад, но в дальнейшем происходит дифференцировка либо в одном, либо в другом направлении. При этом у рыб и амфибий женскими и мужскими половыми гормонами можно не только ускорить развитие соответственно яичников или семенников, но также гормонами противоположного пола удается переопределить генетический пол. Такой результат был достигнут в опытах на аквариумных рыбах гупиях.

На зародышах млекопитающих показано, что формирование половой системы самки не зависит от женских половых гормонов, но для развития половой системы самца обязательно необходим мужской половой гормон. У крупного рогатого скота при рождении разнополых близнецов, бычок развит нормально, но у телочки наружные половые органы женские, а вместо яичников имеются структуры, близкие к семенникам. Маскулинизация самки объясняется тем, что во время эмбрионального развития у близнецов существовал анастомоз между их кровеносными сосудами, по которому гормоны бычка попадали в кровоток телочки и влияли на ее развитие.

Люди с синдромом Морриса имеют мужской генотип (XY), но женский фенотип. Объясняется это тем, что хотя в эмбриогенезе при этом синдроме поначалу формируется семенник и образуется мужской половой гормон, но ткани-мишени к нему не восприимчивы. Ген *tfm* (transformer) в гомозиготном состоянии блокирует образование белка-рецептора, необходимого для чувствительности клеток к мужскому

половому гормону. В результате мужской фенотип не формируется.

Всестороннее изучение зародышевого развития убеждает, что на любых стадиях эмбрион представляет собой интегрированное единое целое. На этой основе организм как целое осуществляется формирование всех его частей.

Критические периоды развития. Экспериментальное изучение развития животных привело к представлению о так называемых *критических периодах*. Этим термином обозначают периоды, когда зародыш наиболее чувствителен к повреждению разнообразными факторами, которые могут нарушить нормальное развитие. Иными словами, это периоды наименьшей резистентности (устойчивости) зародышей к факторам внешней среды.

Так, в развитии рыб А. Н. Трифонова (1934) и другие исследователи обнаружили три критических периода: первый — в начале или середине дробления, второй — в начале гастрюляции и третий, совпадающий с формированием осевых органов. Развивающиеся икринки в этих стадиях особенно чувствительны к недостатку кислорода, высокой или низкой температуре, механическим воздействиям и т. д.

Однако не следует думать, что в любые критические периоды зародыш одинаково чувствителен ко всем повреждающим факторам. Известный советский эмбриолог П. Г. Светлов считает, что в один критический период зародыш более чувствителен к температурным воздействиям, в другой — к химическим и т. д. В критические периоды у зародышей сильно изменяется метаболизм, резко усиливается дыхание, меняется содержание РНК, иммунологически выявляются новые, ранее отсутствовавшие белки. Одновременно падает темп роста. В этой ситуации «члещимся», т. е. способствующими нормализации процесса, факторами могут оказаться кислород и нуклеиновые кислоты. Различают критические периоды в развитии отдельных органов и общие для всего организма.

Всестороннее изучение критических периодов показывает, что они совпа-

дают с активной морфологической дифференцировкой, с переходом от одного периода развития к другому, с изменением условий существования зародыша. Так, переход зиготы к дроблению создает для зародыша иные условия взаимосвязи в организме как целостной системе. То же происходит с наступлением гастрুলации. У млекопитающих имплантация бластоцисты в стенку матки является критическим периодом — переходом к новым условиям питания и газообмена, требующим новых приспособлений. Развитие плаценты и переход к плацентарному питанию и газообмену представляют собой новый переломный этап в жизни зародыша и требуют новых приспособлений.

В отношении развития человека П. Г. Светлов подчеркивает большое значение следующих критических периодов: имплантации (6—7-е сутки после зачатия), плацентации (конец 2-й недели беременности) и перинатального (роды). С критическим периодом в организме новорожденного связаны резкое изменение условий существования и перестройка деятельности всех систем организма (изменяется характер кровообращения, газообмена, питания и т. д.). Кроме того, отмечены критические периоды развития отдельных органов в различные сроки жизни человеческого эмбриона. Изучение критических периодов в эмбриогенезе показывает необходимость охраны материнского организма от вредных факторов, особенно в самые первые недели беременности. Условия существования зародыша в это время отражаются на его эмбриональном развитии, а следовательно, на всей дальнейшей жизни.

Есть основания полагать, что разные гены начинают функционировать на различных стадиях онтогенеза, совпадающих с критическими периодами. Такой вывод напрашивается на основании того, что под влиянием повреждающих факторов физической и химической природы возникают нарушения нормального развития, напоминающие собой мутации. Советский исследователь И. А. Рапопорт действием разно-

образных химических веществ на личинки дрозофилы в различные периоды развития добился модификационных изменений, имитирующих мутации (фенокопии). Так, в опытах с солями серебра у дрозофилы получен высокий процент особей с желтым телом, таких же, как при соответствующей мутации.

В опытах на лабораторных млекопитающих установлено, что соединение бета-аминопропионитил вызывает в плодах такое же нарушение образования коллагена в коже, как и при наследственной болезни дерматоспариксисе. При этом кожа становится хрупкой, неэластичной, легко повреждаемой.

Не исключена вероятность, что фенокопии возникают в результате того, что повреждение препятствует реализации соответствующего гена. Изучение фенокопий перспективно для выяснения реализации действия генов в онтогенезе.

Влияние условий жизни матери на развитие зародыша и плода. Влияние условий жизни матери на развитие зародыша и плода изучено мало. Однако известно, что многие неблагоприятные факторы, которым подвергался материнский организм (иногда задолго до наступления беременности и даже полового созревания), могут оказать влияние на развитие зародыша и плода.

Первичные овоциты образуются у млекопитающих до рождения или сразу после него. Любые неблагоприятные факторы, действующие на женский организм, могут нарушить нормальное строение и созревание половых клеток и стать причиной мутации или аномалий развития. Следует также иметь в виду, что овоциты, развивающиеся у женщины в возрасте 40—45 лет, оказываются значительно старше, чем те, овуляция которых наступила в более молодом возрасте. Следовательно, в большей мере на них может отражаться действие неблагоприятных факторов, если они имели место. Бесспорно, что повреждающие факторы, которым подвергается материнский организм во время прохождения эмбрио-

ном критических периодов, могут иметь пагубные последствия.

На основании клинических наблюдений над беременными женщинами и экспериментов на животных получены данные, свидетельствующие о том, что различные нарушения в обмене веществ, недостаток и иногда избыток некоторых витаминов, стрессы, инфекционные и эндокринные болезни способны вызвать тяжелые нарушения эмбрионального развития.

А. П. Дыбан (1962) показал, что при неполноценной диете у крыс зародыши погибают во время первого критического периода. Но это происходит не потому, что бластоциста не способна к имплантации, а потому, что эпителий матки не подготовлен к восприятию зародыша. К таким же последствиям, по его данным, приводят нарушения нормальной деятельности эндокринной системы материнского организма у человека.

Между материнским организмом и плодом устанавливаются тесные гормональные связи. В случае недостаточной функции какой-либо железы внутренней секреции у матери может происходить гипертрофия (чрезмерное увеличение) соответствующей железы у эмбриона. Однако в таких случаях в постэмбриональном периоде дальнейшего развитие этой железы нарушается.

Избыток некоторых гормонов может стать причиной аномалий развития. После введения кортизона (один из гормонов надпочечников) самкам крыс на 12-й день беременности у всех зародышей сформировалась волчья пасть, причем каких-либо иных дефектов у крысят не наблюдалось. Следовательно, действие этого гормона избирательно.

Недостаток витаминов группы В служит причиной ряда морфологических уродств, в том числе дефектов в строении внутренних органов. Заболевания матери, перенесенные во время беременности, сказываются также на развитии эмбриона и плода. Установлено, что заболевание краснухой в начале беременности существенно не отражается на здоровье женщины, однако может повлиять на развитие эмбриона: возникают пороки в строении сердца,

органов зрения и слуха, верхнечелюстных и небных костей («волчья пасть»).

Шумовой стресс у беременных крыс приводит к нарушению формирования скелета и к ряду других дефектов у плодов. Стресс у мышей (даже такой, как взятие беременной самки в руки) приводит к изменению эмоционального поведения потомства.

Таким образом, установлено, что физиологическое состояние материнского организма оказывает существенное влияние на потомство. Это обязательно должны учитывать врачи женских консультаций.

Тератогенные факторы среды. Факторы среды, способные вызвать нарушение развития, уродства, называемые тератогенами (гр. *teras* — чудовище, урод). В разные периоды развития эмбрион оказывается чувствительным к тем или другим физическим факторам и химическим веществам, попадающим в организм матери. Так, прием внутрь хинина, алкоголя, отравление токсическими веществами, недостаток кислорода, могут нарушить развитие органов и, в первую очередь, нервной системы плода. Иногда после воздействия названных факторов рождаются микроцефалы (гр. *mikros* — малый, *kephale* — голова); иногда у зародыша полностью отсутствует головной мозг. Подобные уродства получены экспериментально у животных, подвергшихся аналогичным воздействиям.

Недостаток витаминов группы В может стать причиной ряда морфологических уродств, в том числе во внутренних органах (сердце, печени). Тератогены могут быть причиной не только морфологических, но и функциональных аномалий. Так, дозы гидроксимочевины, не вызывающие морфологических нарушений в центральной системе зародыша, приводят к функциональным расстройствам нервной системы.

Причиной ряда уродств являются токсины паразитов. Отмечены разнообразные пороки развития при заболевании матери токсоплазмозом, возбудитель которого — одноклеточный организм из типа простейших — токсоплазма (*Toxoplasma gondii*).

В Западной Европе в 50-х годах XX в. родилось несколько тысяч уродов (рис. 6.5) от матерей, которые принимали патентованное снотворное средство талидомид, выпускавшееся одной из крупных западногерманских фармацевтических фирм. Уродства заключались в отсутствии или недоразвитии конечностей, нарушениях в строении скелета, лица и других органов.

В настоящее время установлено, что и ряд других фармакологических веществ в организме беременной женщины вызывает гибель плода или уродства.

Оказалось, что препарат хлоридин, применяемый для лечения и профилактики малярии, токсоплазмоза и ряда других протозойных болезней, обладает тератогенным действием (правда, не у всех видов животных). У крыс уродства, им вызываемые, различны в зависимости от стадии развития, на которой действовал препарат. Так, в период с 8-го по 11-й день развития у эмбрионов образуются мозговые грыжи, после 12-го дня возникает микроцефалия и аномалии в строении конечностей.

Антибиотик актиномицин D, не оказывая токсического действия на материнский организм, у зародышей нарушает формирование органов и тканей эктодермального происхождения, особенно глаз и мозга.

Конечно, тератогенным действием обладают лишь немногие лекарственные препараты, но такое действие некоторых из них следует иметь в виду. При лечении беременных женщин необходимо подбирать безопасные в этом отношении препараты.

Следует также учитывать, что мощным повреждающим тератогенным фактором являются рентгеновские лучи и другие ионизирующие излучения. Это говорит о необходимости осторожного назначения беременным женщинам рентгеноскопических и флюорографических процедур.

Целостность онтогенеза. Организм развивается как целостная система в единстве с условиями среды. В его развитии можно выделить три группы факторов, детерминирующих развитие:



Рис. 6.5. Уродство как следствие влияния экзогенного фактора на беременную мать (употребление талидомида)

генетические факторы; взаимодействие частей зародыша; воздействие внешних по отношению к зародышу факторов.

Генетические факторы запрограммированы в ядре. В любой клетке большинство генов репрессировано и только часть из них дерепрессируется. Условно гены можно подразделить на три группы: а) функционирующие во всех клетках (гены, кодирующие структуры, общие для всех клеток, ферменты энергетического обмена); б) гены, функционирующие в тканях одного типа (синтез миомина во всех клетках мышечной ткани, для нервной ткани — нейротропины и т. д.); в) гены, специфичные для каждого типа клеток, обеспечивающие их морфологию и функции (гены гемоглобина в эритроцитах, являющихся предшественниками эритроцитов).

Взаимодействие частей зародыша начинается с того, что возникают различные виды клеток за счет неоднородности цитоплазмы в яйцеклетке. От этого зависит первичная дифференцировка. Дальнейшее усложнение в строении и формировании частей тела

достигается благодаря взаимодействию между клетками. На определенных стадиях развития клетки зародыша приобретают способность реагировать на индуцирующее влияние других клеток образованием определенных структур, но без влияния соседних клеток (эмбриональная индукция) эти потенции не реализуются. Таким образом, онтогенез на этом этапе развития направляется взаимодействиями между частями организма (типа организаторов, гормонов, градиента физиологи-

ческой активности), также влияющими на неоднородную реализацию генотипа в различных частях зародыша.

Внешними для зародыша могут быть различные факторы физической и химической природы, такие как изменение температуры, поступление кислорода, действие лучистой энергии, лекарственных веществ, токсинов паразитических организмов и др. Даже кратковременное их действие имеет существенное значение в формировании и развитии органов и целого организма.

Глава 7

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПОСТЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Периодизация постэмбрионального развития. После рождения или выхода из яйцевых и зародышевых оболочек начинается постэмбриональный, или постнатальный, этап онтогенеза, в течение которого происходит дальнейшее развитие организма. У различных видов животных постнатальный этап жизни может продолжаться от нескольких дней до десятков лет. Продолжительность индивидуальной жизни — видовой признак, не зависящий от высоты организации.

Постэмбриональный онтогенез человека можно разделить на следующие периоды: ювенильный (до полового созревания); зрелый (взрослое, половозрелое состояние); период старости, заканчивающийся естественной смертью. Детальная периодизация постнатального онтогенеза человека будет приведена ниже. Следует, однако, учитывать, что любая схема является условной, кроме того, действительное состояние организма двух людей одного возраста может значительно отличаться. В связи с этим введено понятие хронологического (календарного) и биологического возраста. Биологический возраст определяется совокупностью обменных, структурных, функциональных особенностей организма, включая его приспособительные возможности. Он может не соответствовать календарному.

Ювенильный период (лат. juvenilis — юный) в зависимости от типа онтогенеза протекает с прямым или непрямым развитием. Первое из них характерно для организма с неличиночным и внутриутробным типом развития, второе — для организмов с личиночным типом развития.

При прямом развитии выклюнувшиеся из яйцевых оболочек или новорожденные отличаются от взрослой формы преимущественно размерами, а также недоразвитием ряда органов и пропорциями тела. Сказанное относится не только к животным, но и к человеку. Рис. 7.1 наглядно иллюстрирует относительные размеры скелета, мышц, центральной нервной системы и внутренних органов новорожденного и взрослого человека.

При непрямом развитии личинка претерпевает превращение, иначе называемое *метаморфозом* (гр. metamorphosis — превращение). Личинка может резко отличаться от взрослой формы. У нее не только могут отсутствовать или быть недоразвитыми органы, необходимые в половозрелом состоянии, но имеются многие временные (провизорные) органы.

Метаморфоз широко распространен у представителей различных типов животных. Он встречается не только у беспозвоночных животных (у кишечнополостных, плоских и круглых чер-

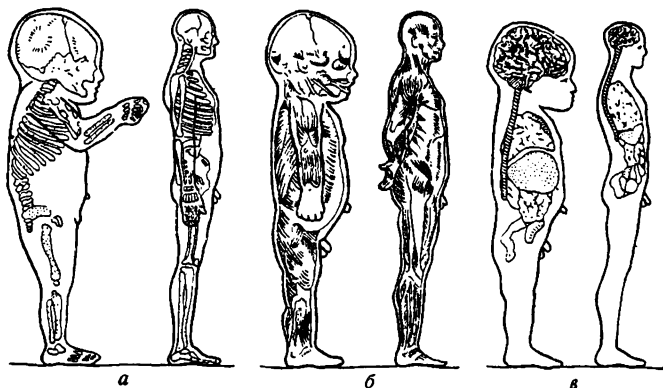


Рис. 7.1. Относительные размеры скелета (а), мышечной системы (б), центральной нервной системы и внутренних органов (г) у новорожденного (слева) и взрослого человека (справа)

вей, моллюсков, членистоногих), а и у хордовых, например земноводных.

Развитие с превращением появилось как одно из приспособлений к условиям обитания и нередко связано с переходом личиночных стадий из одной среды обитания в другую, например развитие насекомых и земноводных.

Рост. Одной из наиболее характерных черт онтогенеза является увеличение размеров развивающегося организма, т. е. рост. Он связан с увеличением количества клеток и с накоплением массы внеклеточных образований. По характеру роста всех животных можно разделить на две группы — с определенным и неопределенным ростом.

Неопределенный рост наблюдается у моллюсков, ракообразных, рыб, земноводных, рептилий и других животных, не прекращающих расти в течение всей жизни. Определенный рост свойствен организмам, которые к определенному возрасту перестают расти, например насекомым, птицам, млекопитающим.

Рост характеризуется рядом закономерностей. Их изучению посвящен ряд работ американского зоолога К. Майнота. Крупным исследователем в области проблемы роста был отечественный ученый И. И. Шмальгаузен.

Установлено, что интенсивность роста больше в начале онтогенеза, а затем постепенно снижается и что в разные периоды индивидуального развития она неодинакова.

В онтогенезе происходит чередование периодов роста и дифференцировки. Периоды депрессии роста характеризуются усиленной дифференцировкой и наоборот. Следует отметить, что эти процессы (рост и дифференцировка) всегда сопутствуют друг другу. Допустимо говорить лишь о преобладании то одного, то другого процесса. Кроме того, в то время как в одном органе преобладает рост, в другом — процессы дифференцировки и наоборот. Дифференцировка приводит к определенным качественным изменениям клеток, обуславливающим снижение или полную потерю их способности к размножению. Так, высокодифференцированные нервные клетки не способны размножаться. Единство двух процессов — роста и дифференцировки, в конце концов приводит к тому, что организм достигает зрелости и рост его прекращается (у животных с определенным ростом) или в значительной мере замедляется (у организмов с неопределенным ростом).

Возрастная периодизация постнатального онтогенеза и процесс роста у человека. Деление онтогенеза на

Рис. 7.2. Форма позвоночного столба у новорожденного (а) и у взрослого человека (б)

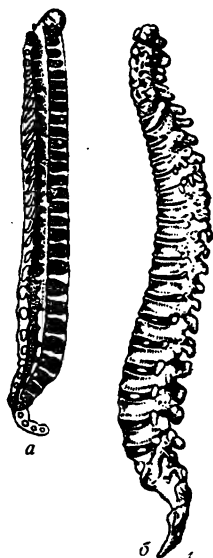
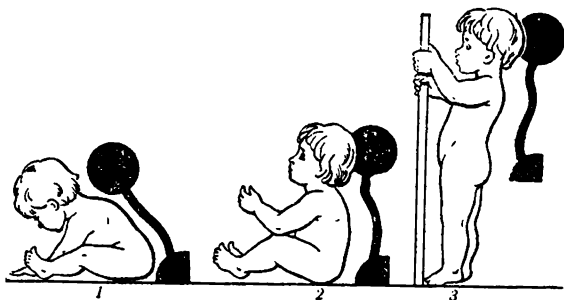


Рис. 7.3. Стадии формирования шейного лордоза (1), грудного кифоза (2) и поясничного лордоза (3)



возрастные периоды у детей отражает этапы созревания ряда систем: костной, нервной, половой. Человек отличается от других видов, в том числе и от приматов, относительно более длинным периодом детства. Это имеет большое значение, так как в этот период происходит не только физическое развитие организма, но и становление личности: в условиях коллектива осуществляются различные пути социального наследования.

Многие физические признаки человека формируются в процессе развития специфических для него функций. Позвоночный столб новорожденного имеет форму, отличающуюся от такового у взрослого (рис. 7.2). Типичная форма позвоночного столба, имеющая два выступа вперед (*лордозы*) и два изгиба назад (*кифозы*), развивается в процессе перехода к прямохождению. Первым появляется шейный лордоз — в возрасте 2,5—3 месяцев, когда ребенок начинает держать головку. К 6 месяцам, когда ребенок начинает сидеть, формируется грудной кифоз. При освоении стояния и ходьбы начинает образовываться поясничный лордоз. К 1,5—2 годам уже полностью сформированы все изгибы

позвоночного столба (рис. 7.3). Возрастные различия в пропорциях тела ребенка и взрослого общеизвестны. Ребенок отличается относительно короткими ногами, длинным туловищем, большой головой.

Рост выражается увеличением длины и массы тела. Процесс роста протекает неравномерно, периоды быстрого роста сменяются периодами его замедления. Самый интенсивный рост наблюдается на первом году жизни, когда длина тела ребенка увеличивается в среднем на 23—25 см. На втором году жизни темп роста замедляется, но остается еще высоким (10—11 см), на третьем году — 8 см. В период от 4 до 7 лет годичный прирост составляет 5—7 см. В младшем школьном возрасте наблюдается замедление темпов роста до 4—5 см в год. С 11—12 лет у девочек и с 13—14 лет у мальчиков до 16—17 лет наблюдается последняя «вспышка» роста (7—8 см в год). Отмечается соответствующая закономерность и в нарастании массы тела. К 5 месяцам она удваивается, к году — увеличивается в 3 раза. После 2 лет темп нарастания массы тела замедляется.

До 10 лет темп роста и нарастания массы у мальчиков и девочек не отличается. С 11—12 лет у девочек он ускоряется, после 15 лет мальчики опережают девочек по этим показателям, и это превышение величины роста и массы тела сохраняется в дальнейшем.

Процесс роста у человека и животных зависит от влияния многих факторов как эндогенного, так и экзогенного характера.

Рост — количественный признак, который имеет полигенный характер наследования. Как известно, такие признаки в большой степени зависят от условий среды. Для нормального роста и развития организм нуждается в полноценном (как по качеству, так и по количеству) питании. Пища должна включать все необходимые аминокислоты. Недостаток каких-либо незаменимых аминокислот вызывает прекращение роста, нарушение развития и гибель организма.

Важная роль принадлежит витаминам, особенно ретинолу (вит. А), кальциферолам (вит. D), витаминам группы В. Для нормального роста необходимы также минеральные соли и микроэлементы. Существенное влияние на рост и развитие оказывают такие факторы среды, как кислород, температура, свет. Роль света для растущих организмов сказывается прежде всего в том, что с ним связан синтез кальциферолов (вит. D), поэтому свет можно считать важным фактором роста и развития.

Гормональная регуляция роста. Из передней доли гипофиза был выделен гормон, стимулирующий рост, — *гормон роста*, или *соматотропный гормон*.

Если у молодых щенков удалить переднюю долю гипофиза, их рост резко замедляется. Введение соматотропного гормона восстанавливает процесс роста. Этот гормон влияет на синтез белка, начинается усиленное размножение клеток, увеличение линейных размеров и массы организма.

У человека может наблюдаться как повышение, так и понижение функции передней доли гипофиза. При пониженной функции в детском возрасте

развивается гипопизарная карликовость (*нанизм*). При нанизме рост замедляется, но части тела сохраняют нормальные пропорции. Пониженная гормональная активность передней доли гипофиза приводит к половому недоразвитию вследствие нарушения образования гормона роста и половых гормонов. Отсюда у таких карликов детские черты лица, недоразвитие вторичных половых признаков.

Повышение функции передней доли гипофиза сопровождается увеличением роста, приводящим к гигантизму (у мужчин более 200 см).

Обычно прекращение секреции соматотропного гормона совпадает с половым созреванием. Если же этот гормон выделяется в зрелом возрасте, то происходит патологический рост отдельных органов. При этом заболевании наблюдается разрастание костей кисти, стопы и лица (*акромегалия*). Для оптимального действия соматотропного гормона в тканях необходимо присутствие гормонов щитовидной железы. Эти гормоны резко усиливают окислительные процессы, идущие в митохондриях, что ведет к повышению энергетического обмена. Под влиянием тироксина происходит интенсивное потребление тканями глюкозы из крови.

У молодых животных удаление щитовидной железы приводит к понижению основного обмена, задержке роста трубчатых костей и полового развития. Понижается возбудимость центральной нервной системы, замедляется образование рефлексов. У человека при недостаточности функции щитовидной железы, если она проявляется в детском возрасте, развивается заболевание кретинизм, характеризующееся психической отсталостью, задержкой роста и полового развития, нарушением пропорций тела (трубчатые кости — короткие и толстые).

Акселерация (лат. *acceleratio* — ускорение) — ускорение роста и развития детей и подростков. За последние 100—150 лет наблюдается ускорение соматического развития и физиологического созревания детей и подростков. Это явление было обнаружено при со-

поставлении данных роста, массы и физиологических показателей, полученных в начале XX в., с данными, полученными в 30-е годы XIX в., когда начали производиться систематические исследования этих показателей.

Акселерация проявляется уже на стадии внутриутробного развития, об этом свидетельствует увеличение длины тела новорожденных на 0,5—1 см и увеличение их массы на 50—100 г за последние 40 лет. Значительное ускорение развития наблюдается и у грудных детей. Удвоение массы тела, наблюдавшееся раньше к 6 месяцу, теперь происходит между 4-м и 5-м месяцами, в более раннем возрасте прорезываются молочные зубы. Годовалые дети имеют массу тела на 1,5—2 кг больше, чем 50 лет назад.

С 1880 по 1950 гг. в Европе и Северной Америке за каждое десятилетие у 5—7-летних детей длина тела в среднем увеличивалась на 1,5 см, а масса — на 0,5 кг; у подростков 13—15 лет — соответственно — на 2,5 см и на 2 кг. Рост заканчивается в более раннем возрасте, чем в середине 30-х годов, увеличивается и мышечная масса. Это сказывается на «омоложении» рекордов во многих видах спорта.

В настоящее время у большинства девушек рост прекращается в 16—17 лет, у юношей — в 18—19 лет. Рост трубчатых костей в длину происходит до тех пор, пока между эпифизом и диафизом сохраняются прослойки хрящевой ткани, так называемые «полоски роста». Они отчетливо видны на рентгенограмме. Когда на их месте развивается костная ткань, рост в длину прекращается.

Несмотря на более раннее прекращение роста, он оказывается увеличенным у взрослых людей нынешнего поколения по сравнению с предыдущими поколениями в основном за счет его ускорения в допубертатном периоде. Призывники 70-х годов выше своих сверстников 40-х годов в среднем на 8 см. Представляют интерес материалы раскопок, проведенных на Украине (Полтавская область) на местах крупных сражений; они дают представление о размерах тел воинов XVII—

XVIII вв. Оказалось, что их средний рост был меньше, чем у современных мужчин.

Существует много гипотез о причинах акселерации, которые интересуют врачей, педагогов, социологов. Одна гипотеза объясняет ускорение развития улучшением питания, большим поступлением в организм белков и витаминов (Таннер, Ленц). Определенное значение имеет уменьшение заболеваемости детей в результате улучшения педиатрической помощи, успехов профилактики и гигиены.

Вывдвинуто представление о том, что стимулирующее влияние на рост и развитие оказывает изменение магнитного поля Земли, усиление действия ионизирующей и солнечной радиации.

Высказывается мнение о возможном влиянии электромагнитных волн, возникающих при работе многочисленных теле- и радиоустановок (Трайбер). Связывают акселерацию и с изменением уровня радиации вследствие как независимых от человека причин (космическая радиация), так и возникающих в результате деятельности человека (атомные испытания, рентгеновские установки).

Теория гетерозиса объясняет акселерацию тем, что в течение XX в. и особенно в последние десятилетия резко возросла миграция населения, происходит распад изолятов в человеческих популяциях в результате развития транспорта, массовой миграции во время мировых войн, ломки расовых, кастовых и религиозных границ. Советский антрополог В. В. Бунак и некоторые зарубежные исследователи (Халс, Нольд) придают большое значение увеличению гетерозиготности потомков в результате брачных связей между ранее изолированными группами людей.

Это явление ускоренного роста и развития в общей генетике получило название *гетерозиса*. Механизм его еще недостаточно выяснен. Однако массовые исследования показали, что при большой географической удаленности мест рождения родителей рост, масса и некоторые другие показатели физического развития их детей превышают

аналогичные показатели тех потомков, родители которых происходят из семей, постоянно живущих в одной местности.

Гипотеза урбанизации в качестве основной причины акселерации предполагает раздражающее влияние на нервную систему ребенка комплекса условий городской жизни, ускорения темпа жизни.

Однако ни один из перечисленных факторов не может рассматриваться в качестве основной причины акселерации. Безусловно важное значение имеют и социальные факторы, влияние которых привело в годы второй мировой войны к прекращению акселерации и даже к обратному направлению. После окончания войны этот процесс возобновился.

Процесс акселерации, по-видимому, представляет собой результат действия многих факторов. Эта сложная проблема требует дальнейшего исследования со стороны медиков, биологов, педагогов, юристов. Необходимо учитывать возможность разрыва между ускоренным физическим развитием и относительно более медленным нравственным и гражданским становлением личности. Привлечение подростков к общественно-полезному труду, воспитание чувства ответственности перед обществом, высоких нравственных принципов, патриотизма — задача, усиленная для социалистического общества.

Согласно принятой периодизации, зрелый возраст наступает у мужчин в 22 года, а у женщин — в 21 год. Первый период зрелого возраста — до 35 лет, второй период — от 36 до 60 лет у мужчин и до 55 лет у женщин.

В возрасте 30—35 лет, когда осуществляется переход из молодого возраста в зрелый, обнаруживаются некоторые изменения физиологических реакций, изменения обмена, которые предшествуют инволюции и в некоторой степени ограничивают возможности человека к определенным видам спорта и трудовой деятельности. После 45 лет наблюдаются ощутимые изменения эндокринных функций. В течение пятого десятилетия происходят изменения, оп-

ределяющие процесс старения. Вместе с тем включаются и механизмы, обеспечивающие перестройку организма и его адаптацию. Пожилой возраст начинается с 61 года у мужчин и 56 лет у женщин. Многие люди сохраняют в этот период достаточную профессиональную трудоспособность.

Старческий возраст у мужчин и женщин начинается в 75 лет. Здоровая физиологическая старость — этап позднего онтогенеза. И в этом возрасте многие люди отличаются ясностью ума и способностью к творческому труду.

Процессы старения и проблемы геронтологии. **Старость как этап онтогенеза.** Старение — общебиологическая закономерность, свойственная всем живым организмам. Старость — заключительный этап онтогенеза, возрастной период, который наступает за зрелостью и характеризуется существенными структурными, функциональными и биохимическими изменениями в организме, ограничивающими его приспособительные возможности.

Наука о старости — **геронтология** (гр. *geron* — старик) выясняет основные закономерности старения, начиная от молекулярного и клеточного уровня до целостного организма. **Гериатрия** (гр. *iatros* — врач) изучает особенности развития, течения, лечения и предупреждения заболеваний у людей старческого возраста. В состав геронтологии входят также **герогигиена** и **геронтопсихология**.

Проблема старения и долголетия всегда занимала умы исследователей, но в XX в. она приобрела особое значение в связи с глубокими демографическими сдвигами в структуре населения: во всех экономических развитых странах происходит возрастание контингента пожилых людей («старение» населения).

Почти в каждой отрасли медицины появились геронтологические проблемы. Задача геронтологии состоит не только в том, чтобы продлить жизнь человека, но и дать возможность людям старших возрастных групп активно участвовать в общественной и трудовой сфере, т. е. речь идет о продлении полноценной, активной жизни.

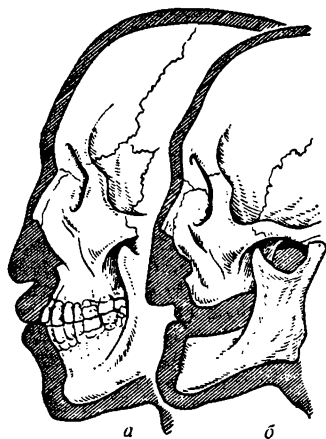


Рис. 7.4. Возрастные изменения костей лицевого черепа и мягких тканей лица:
а — человек среднего возраста, б — старик

Это не только медико-биологическая, но и социальная проблема.

Морфофизиологическая характеристика процессов старения. Старение — процесс закономерного возникновения возрастных изменений, которые начинаются задолго до старости и постепенно приводят к сокращению приспособительных функциональных возможностей организма. Интенсивность старения, темп его развития определяют продолжительность жизни. Признаки старения проявляются на разных уровнях организации живого организма: на молекулярном, клеточном, тканевом, системном и организменном.

На организменном уровне изменения при старении выражаются прежде всего во внешних признаках: изменяется осанка, форма тела, уменьшаются его размеры, появляется седина, кожа теряет эластичность, что приводит к образованию морщин. Наблюдается ослабление зрения и слуха, ухудшение памяти. Истончается компактное и губчатое вещество костной ткани, в частности, это проявляется в изменении лицевого отдела черепа (рис. 7.4).

У пожилых людей уменьшается жизненная емкость легких, увеличивается

артериальное давление, отмечаются изменения в стенках сосудов, развивается атеросклероз. Ослабляется активность щитовидной железы, уменьшается основной обмен, происходит инволюция половых желез и снижение продукции половых гормонов.

На клеточном уровне можно отметить уменьшение содержания воды в протоплазме, изменение активного транспорта ионов, что сказывается на важнейших физиологических свойствах клетки, снижений ее электрического потенциала. В стареющих клетках возрастает значение процесса гликолиза и относительно уменьшается активность процесса окислительного фосфорилирования, в связи с этим в протоплазме снижается содержание АТФ, креатинфосфата, особенно в сердце, мозге, скелетных мышцах. Изменяется структура эндоплазматической сети, нередко она фрагментируется, отдельные ее участки неравномерно расширены.

В клетках старого организма уменьшается активность ряда ферментов, снижается интенсивность синтеза ДНК и РНК. Возникают ошибки при считывании информационной РНК, вследствие чего нарушается синтез необходимых белков. В цитоплазме накапливаются свободные радикалы. Вследствие этого ассимиляция уже полностью не восполняет потерь, связанных с диссимиляцией. Снижается митотическая активность клеток. Усиливается процесс возникновения хромосомных aberrаций в некоторых соматических клетках (анеуплоидии, склеивание хромосом).

Долгое время в геронтологии существовало мнение, что старение является только инволюцией, обратным развитием функций организма. Отмеченные выше признаки укладываются в это представление. Однако многие гомеостатические показатели в старости резко не изменяются: истинные возрастные различия гомеостаза удается установить в условиях предъявления организму повышенных требований, выявляющих потенциальные возможности и диапазон приспособления организма.

Функциональные изменения при старении не однотипны, старение нельзя рассматривать как ослабление всех функций. Согласно современным представлениям, возрастные изменения могут быть разнонаправленными. Одни функции прогрессивно снижаются с возрастом, другие — существенно не изменяются, а некоторые показатели возрастают. К первому типу относится сократительная способность сердца, гормональная активность желез внутренней секреции (щитовидная, половые), острота зрения и слуха, падение активности многих ферментов; ко второму типу — уровень сахара в крови, количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина; к третьему — синтез гипофизарных гормонов, чувствительность клеток к гуморальным и химическим факторам, уровень холестерина в крови.

Возрастные изменения в различных органах и системах организма проявляются неодновременно в разные периоды, эту особенность называли *гетерохронностью* (гр. *heteros* — разный, *chronos* — время). Например, атрофия тимуса у человека начинается в возрасте 13—15 лет, угасание функции яичников в 48—52 года, а некоторые функции гипофиза сохраняются на высоком уровне и в старческом возрасте.

В разных структурах одного и того же органа выраженность возрастных изменений является неодинаковой. Например, значительные изменения имеют во внутреннем слое стенки артерий, очень незначительные — в среднем слое: отмечают неодинаковые проявления старения в различных участках мозга. Это свойство неодинакового проявления изменений в разных структурах называется *гетеротопностью* (гр. *topos* — место).

В одних системах возрастные изменения возникают рано, но развиваются медленно (например, в костной ткани), в других — наступают поздно, но затем быстро прогрессируют (например, в центральной нервной системе). Возникновение старческих изменений связано не только с календарным возрастом, но и с рядом других причин, из которых для человека важнейшее значение имеют социальные факторы.

Как уже говорилось, два человека одного и того же календарного возраста могут различаться по уровню возрастных изменений. Для определения биологического возраста используют систему различных тестов: артериальное давление, холестерин крови, аккомодацию глаз, жизненную емкость легких, мышечную силу, показатель остеопороза пастных костей (на рентгенограмме) и др.

В геронтологии существовало представление (Пархон), что старость — болезнь, которую можно лечить. Такое мнение ошибочно: старость не болезнь, а неизбежный результат индивидуального развития. Цель науки не в том, чтобы повернуть вспять течение биологических процессов; это невозможно. Задачи геронтологии состоят в том, чтобы, изучив закономерности физиологической и патологической старости, научиться предотвращать преждевременное старение, дать человеку возможность дожить до физиологической старости, оставаясь трудоспособным, общественно полезным членом коллектива. Разумеется, эти задачи в наиболее полной мере могут быть осуществлены лишь в социалистическом обществе.

Становление и развитие геронтологии. Человек уже с древних времен мечтал о длительном сохранении здоровья и работоспособности, об отдалении старости. В Древней Греции Гиппократ (460—377 гг. до н. э.) в своих трудах уделял большое внимание вопросам, связанным со старением; он рекомендовал умеренность в пище, разумное использование природных факторов (пребывание на чистом воздухе, купание в прохладной воде, гимнастические упражнения, пешные прогулки).

Аристотель (384—322 гг. до н. э.) написал специальное сочинение «О молодости и старости». Он считал, что процесс старения — следствие естественного расхода тепловой энергии, имеющейся в каждом живом существе.

Римский врач Гален (130—201 гг. до н. э.) придавал большое значение диете в старческом возрасте и считал, что

забота о здоровье пожилых и старых людей должна составлять самостоятельную отрасль медицины. Многие советы античных врачей и философов не потеряли своего значения до настоящего времени.

В период средневековья, вплоть до эпохи Возрождения, научная медицинская мысль в Европе была скована догматизмом церкви и инквизицией. В этот период развитие естествознания происходит в странах Востока. Особенно следует отметить средневекового ученого и врача Абу Али ибн Сина (980—1037), родившегося в Бухаре. Его труд «Канон врачебной науки», написанный в XI в., содержит ценные гернатрические наблюдения, описания особенностей старческого организма, течения заболеваний в этом возрасте, а также вопросы профилактики преждевременной старости.

Из ученых, живших в более близкое к нам время, следует отметить немецкого врача Х. В. Гуфеланда (1762—1836). Несмотря на то что многие представления Гуфеланда устарели, некоторые его наблюдения сохранили свою ценность. Так, он считал, что трудовая жизнь, в отличие от праздности, способствует долголетию; ему принадлежит высказывание: «Нет ни одного примера, чтобы какой-нибудь лентяй дожил до преклонных лет».

Большой вклад в науку о старении и долголетию внес выдающийся русский ученый и врач С. П. Боткин. Он вместе со своим сотрудником А. А. Кадыяном провел в 80-х годах прошлого века первое массовое исследование престарелых (2240 человек) в Петербурге. С. П. Боткин описал признаки, характерные для физиологической (естественной) и патологической (преждевременной) старости. Этим были заложены основы комплексного клинико-физиологического изучения процессов старения. Становление и первые этапы развития отечественной геронтологии связаны с деятельностью И. И. Мечникова, А. А. Богомольца, А. В. Нагорного.

Основные теории старения. Геронтология располагает сейчас огромным количеством фактов об изменении

различных структур и функций организма в процессе старения. Выдвинуто свыше 300 гипотез о причинах старения. Многие из них имеют чисто исторический интерес. М. Рубнер (1908) выдвинул «энергетическую» теорию старения, он объяснял ее тем, что каждый вид имеет свойственный ему энергетический фонд, который растрачивается в течение жизни, наподобие того, как расходует энергию заведенный механизм пружинных часов. По представлениям автора, время, в течение которого этот запас энергии будет израсходован, зависит от величины поверхности тела. Чем больше теплоотдача с поверхности тела, тем интенсивнее обмен энергии и меньше продолжительность жизни. Мелкие животные, имеющие более высокое отношение площади поверхности к массе тела, имеют меньшую продолжительность жизни (крыса — 2—3 года, собака — 20 лет, слон — более 80 лет).

Однако ко многим видам эта теория неприменима. Так, близкородственные виды крысы и белки (отряд грызуны) имеют сходные размеры и массы тела; белки ведут подвижный образ жизни и живут 15—20 лет, а длительность жизни менее подвижных крыс 2,5—3 года. Более подвижные зайцы живут в 2 раза дольше, чем кролики.

Выводы, следовавшие из теории Рубнера и других теорий «растраты жизненной энергии», находятся в противоречии с данными экспериментальной и практической геронтологии, которые показывают, что предельное ограничение двигательной активности не продлевает жизнь, а напротив, сокращает ее. Лучшая самообновляемость протоплазмы клеток происходит именно при деятельной жизни, включающей активную физическую работу и упражнения.

Одна из первых теорий старения была предложена И. И. Мечниковым. Он различал старость физиологическую и патологическую, придавая большое значение не только биологическим, но и социальным факторам. Свои взгляды на эту проблему он изложил в произведениях «Этюды о природе человека», «Этюды оптимизма», «Продление жизни». По представлениям И. И. Мечни-

кова, с возрастом в организме усиливаются процессы интоксикации, самоотравления в результате накапливающихся продуктов азотистого обмена (в частности, аммиака, как конечного продукта распада белков), а также под влиянием продуктов гниения в толстых кишках. Согласно этой теории, интоксикация сильнее поражает специфические паренхиматозные ткани (клетки печени, мозга), а клетки соединительной ткани, наоборот, гипертрофируются, размножаются, замещая собой погибшие клетки жизненно важных органов.

И. И. Мечников, рассматривая старческую атрофию с позиций учения о фагоцитозе, искал экспериментальные пути вмешательства в этот процесс для сохранения специфических паренхиматозных клеток. Им была предпринята первая попытка получить экспериментальную модель старости на животных под влиянием воздействия на их организм токсических веществ. Для прекращения гнилостных процессов в кишках Мечников предлагал употребление в пищу молочно-кислых продуктов, что создает неблагоприятную среду для гнилостных бактерий.

И. И. Мечников считал, что продолжительность жизни зависит от соблюдения ряда условий, которые он объединил в учение о нормальной жизни и назвал *ортобиозом* (гр. *orthos* — прямой, правильный, *bios* — жизнь). В основе ортобиоза — соблюдение правил гигиены, трудолюбивой, умеренной жизни без всякой роскоши и излишеств. Несмотря на ряд положительных сторон, теория И. И. Мечникова касается лишь одной из причин старения.

Важную роль в развитии геронтологии сыграли работы академика А. А. Богомольца, который считал, что причина старения — нарушение межтканевых системных соотношений в организме. Особое значение он придавал соединительной ткани, которую считал активным регулятором трофики клеток и тканей. Известный афоризм старых клиницистов «человек имеет возраст своих артерий» Богомолец изменил, подчеркнув конкретно их сое-

динительно-тканый компонент: «человек имеет возраст своей соединительной ткани». По этой теории старение протоплазмы клеток является следствием созревания клеточных коллоидов, образующих биохимически инертные комплексы.

Современные данные о роли соединительно-тканых элементов в процессах иммунитета, проницаемости сосудов развивают представления А. А. Богомольца о роли системы соединительной ткани в процессах старения. В 1938 г. по инициативе А. А. Богомольца в Киеве была проведена первая в СССР конференция по проблемам старости и профилактики преждевременного старения, что имело определяющее значение в развитии советской геронтологии.

Для понимания причин старческих изменений имеет значение также учение И. П. Павлова о регулирующей и интегрирующей роли центральной нервной системы в жизнедеятельности организма. Сотрудница И. П. Павлова М. К. Петрова в эксперименте на животных показала, что нервные потрясения и продолжительное нервное перенапряжение вызывают преждевременное старение.

Следовательно, состояние нервной системы имеет значение в профилактике преждевременной старости. И. П. Павлов обнаружил, что нервная ткань восстанавливает свои свойства ритмичным чередованием периодов активности и торможения. Учение И. П. Павлова об охранительном торможении — нормальном физиологическом снe — имеет непосредственное отношение к проблеме старения и долголетия.

Большое значение в раскрытии механизмов молекулярных изменений при старении имеют работы харьковской школы онтофизиологов. В 1940 г. А. В. Нагорный выдвинул теорию, согласно которой старение — это результат затухающего самообновления белков. Для старости характерно ухудшение процессов самообновления протоплазмы, ведущее к снижению синтеза белка, к появлению белковых структур с низким метаболизмом. В ходе дифференцировки протоплазма клетки перегружается специализированными бел-

ками, а относительное содержание нуклеопротеидов уменьшается. Эта теория развивается академиком В. Н. Никитиным и его сотрудниками (Биологический институт, Харьков).

Многие современные теории предполагают, что старение является следствием первично возникающих изменений в генетическом аппарате клеток. В онтогенезе происходят количественные и качественные изменения нуклеопротеидных комплексов, приводящие к изменениям интенсивности их самовосстановления и снижающие активность белкосинтезирующих систем. Показано, что в старости увеличивается содержание гистонов и становятся более прочными их связи с ДНК, содержание негистоновых белков уменьшается (Бердышев, 1972; Никитин, 1972).

Нуклеосомная структура хроматина при старении не изменяется, но участки ДНК, находящиеся между нуклеосомами, становятся менее доступными для действия ферментов нуклеаз. По-видимому, существенным фактором изменения генетического аппарата является ослабление активности ферментов репарации. Обнаружено определенное соответствие между длительностью жизни некоторых млекопитающих и интенсивностью репарации ДНК. Накапливающиеся нерепарированные повреждения вызывают нарушения в структуре ДНК и проявляются в процессе транскрипции и трансляции.

В литературе приводятся данные о повышении с возрастом частоты хромосомных нарушений. Установлено (Н. П. Бочков), что у человека и животных по мере старения повышается чувствительность хромосом к действию повреждающих агентов. У людей старше 75—90 лет обнаружена повышенная частота хромосомных aberrаций. Однако выдвинутая теория (Куртис, 1956, Сциллард, 1959) о причинной роли хромосомных повреждений в старении вызывает сомнения. Возможно, что увеличение хромосомных aberrаций с возрастом является следствием, а не причиной старения.

В стареющих клетках уменьшается скорость синтеза ДНК. Причинами это-

го могут быть снижение активности фермента ДНК-полимеразы, образование дефектных ферментов, уменьшение энергетического потенциала клеток. Установлено, что в процессе старения изменяется структура дезоксирибонуклеопротеидов, связи между ДНК и белком становятся более прочными, инертными.

Существенное значение в повреждении генетического аппарата исследователи придают свободным радикалам. Свободными радикалами называют химические частицы, имеющие незапаренный электрон на внешней орбите (например, таковыми являются радикалы OH , OON , H). Свободные радикалы чрезвычайно реакционно способны, они могут повреждать молекулу ДНК и мембраны клетки, которые частично разрушаются. Однако и эта гипотеза не может считаться универсальной.

Американский исследователь Хейфлик установил, что в культурах фибробластов эмбрионов клетки способны дать всегда только ограниченное постоянное число генераций. При этом у различных видов обнаруживается неодинаковое число клеточных делений: у имеющих большую продолжительность жизни их больше, а у видов с короткой продолжительностью жизни — меньше. Так, фибробласты эмбрионов человека дают около 50, а мыши и курицы — около 15 генераций. Основываясь на этом, Хейфлик пришел к выводу, что подобный ограниченный митотический потенциал свойствен и клеткам в организме.

Однако старение сложного организма нельзя свести к ограниченности митотического потенциала его клеток. К тому же большую часть клеток организма составляют высокодифференцированные клетки, не способные к делению в зрелом организме, и именно они играют большую роль в проявлении возрастных сдвигов, чем клетки, способные к делению. Этот факт признавал сам автор гипотезы митотического «лимита».

Интересно отметить, что в условиях организма число делений фибробластов меньше, чем в культуре (число клеток, образующихся в результате

50 делений составляет 10^{13}) и, следовательно, этот митотический лимит не может ограничивать продолжительность жизни целостного организма. По расчетам Хейфлика, длительность жизни человека должна составлять 100—120 лет.

Старение клеток в условиях целостного организма — это сложный результат взаимодействия их собственных возрастных изменений и регуляторных, трофических влияний.

Начиная со зрелого возраста, иммунные способности организма постепенно снижаются. В силу этого у пожилых людей уменьшаются защитные механизмы как против возбудителей болезней различной природы, так и против собственных переродившихся, мутировавших клеток. Кроме того, в пожилом возрасте бывают нарушения деятельности системы иммунитета, приводящие к развитию аутоиммунных реакций с участием Т- и В-лимфоцитов, агрессивных по отношению к собственным антигенам клеток и тканей, разрушающих их.

Возрастные изменения иммунной системы в значительной степени способствуют развитию заболеваний пожилого и старческого возраста.

Старение характеризуется уменьшением надежности систем регуляции, обеспечивающих гомеостаз. Важную роль в сохранении гомеостаза играют регуляторные системы организма: нервная и эндокринная. Согласно гипотезе В. М. Дильмана (1976), в ходе возрастного развития происходит изменение активности гипоталамических ядер.

Этот механизм, по мнению автора, лежит в основе старения и возрастной патологии. Как известно, гипоталамические центры определяют такие жизненно важные функции, как ритм сна и бодрствования, пищевое поведение, кровообращение, активность многих эндокринных желез.

По вопросу о значении нервной системы в механизмах старения в геронтологии существовали два направления. По мнению одних исследователей, эта система наиболее устойчива. Длительность жизни большинства нейронов соответствует длительности жизни

самого человека, известны примеры сохранения высокого интеллекта и трудоспособности в старости. Вместе с тем имеются данные, что изменения в нервной регуляции являются важным механизмом в процессах старения.

Однако, эти точки зрения не являются взаимоисключающими. В нервной системе имеются мощные регуляторные и компенсаторные процессы, обеспечивающие длительность и надежность ее функционирования. В ней относительно поздно начинаются старческие изменения. Однако, проявившись, они становятся ведущими в расстройстве гомеостаза и в старении организма.

Авторы перечисленных теорий старения пытаются обнаружить механизмы, ограничивающие продолжительность жизни. Но может быть и иной подход к этой проблеме: выяснение того, какие механизмы определяют возможность длительного периода жизнедеятельности, несмотря на различные экзогенные и эндогенные повреждающие факторы.

В. В. Фролькис (Ин-т геронтологии, г. Киев) выдвинул *адаптационно-регуляторную теорию* старения. Согласно этой теории, старение не рассматривается как процесс равномерного угасания, нарушения обмена, структуры и функции, а как сложный, многокомпонентный и неодинаково направленный процесс, противоречивый по своей сущности. В ходе старения происходит мобилизация важных адаптивных механизмов, направленных на сохранение жизнедеятельности организма и увеличение продолжительности жизни. Проявлением таких процессов является повышение чувствительности клеток к действию медиаторов и гормонов в условиях снижения синтеза этих веществ в старческом организме. Наблюдается усиление процесса гликолиза, гипертрофия некоторых клеток, возникновение в них полиплоидии или многоядерности (например, в клетках печени).

Как видно из изложенного, авторы представленных теорий рассматривают процесс старения с различных позиций, находя определенные измене-

ния на различных уровнях — от молекулярно-генетического до организменного. Единой теории старения не создано, но можно предполагать, что многие элементы частных теорий войдут в будущую синтетическую теорию старения.

Интенсивность процесса старения обусловлена многими биологическими факторами, а для человека необходимо учитывать также роль социальной среды.

Видовая продолжительность жизни различных организмов. Продолжительность жизни растений и животных. Продолжительность жизни одноклеточных растений и животных часто равняется всего нескольким часам. Большинство травянистых растений живет лишь один сезон и, образовав семена, погибает. Древесные растения плодоносят многократно и живут десятки и сотни лет. Вишня живет до 100 лет, белая акация — до 200, ясень — до 250, сосна — до 600, ель — до 1000, дубы и тополя — до 2000, а секвойи — несколько тысяч лет.

Среди животных таких долгожителей нет, но у некоторых видов продолжительность жизни также связана с размножением.

Между систематическим положением животных и продолжительностью жизни связи нет. Для животных, относящихся к родственным группам, бывает характерен резко различный срок жизни. Так, среди кишечнорастворимых актиний живет более 50 лет, а гидр — не больше 1—2 лет. Из кольчатых червей пиявка живет 25—30 лет, а дождевой червь — в 3 раза меньше.

Более крупные животные в общем живут дольше мелких, но и здесь полного совпадения нет. Некоторые моллюски живут до 100 лет и более, лягушки — 16, жабы — 35—40, голуби — 30, гуси — 65, орлы, попугаи — 70, мыши — 5, зайцы — 10, крысы — 2—3, кроты — 40—50, лошади — 40, коровы — 20—35, медведи — 50, львы — 35, слоны — более 80 лет и т. д.

Несмотря на то что в отношении продолжительности жизни различных организмов каких-либо общих закономерностей не наблюдается, все же они,

по-видимому, существуют. Во всяком случае отбор должен был закрепить хотя бы такую минимальную продолжительность жизни, которая обеспечивала бы достижение полового созревания и соответственно, численность потомства, необходимую для поддержания существования вида, а для этого иногда требуется многократное повторение акта воспроизведения. Наконец, у высших животных необходим отрезок времени, в течение которого потомки еще нуждаются в «уходе» за ними со стороны родителей. Ряд исследователей для установления возможной максимальной продолжительности жизни избрали другие критерии. В начале прошлого века французский натуралист Ж. Бюффон подсчитал, что продолжительность жизни превышает период роста в 5—7 раз.

Хотя этот коэффициент не может считаться универсальным, все же во многих случаях такое совпадение имеется, что видно из следующих примеров: собака растет 2 года, живет 15 лет, крупный рогатый скот — 4 года и 20 лет, лошади — 5 и 30—40 лет, верблюды — 8 и 40 лет и т. д. Исходя из этих расчетов и ряда дополнительных данных, А. А. Богомолец, И. И. Шмальгаузен и другие пришли к заключению, что естественная продолжительность человеческой жизни может достигать 120—150 лет.

Продолжительность жизни человека. Анализируя среднюю продолжительность жизни человека, можно видеть, что эта величина непостоянная. Чем более ранние этапы мы изучаем, тем короче оказывается средняя продолжительность жизни.

Судя по скелетам, около 40 % неандертальцев умирали в возрасте до 14 лет, 15 % — от 15 до 20 лет и только 5 % — в возрасте около 40 лет и больше. Редко доживали до 50 лет и люди каменного века. Можно сказать, что в течение тысячелетий люди умирали, не достигнув старости. Ранняя детская смертность, массовые эпидемии, голод, тяжелые условия жизни сокращали и в последующие века среднюю продолжительность жизни. В Европе в XVI в. эта величина составляла

21 год, в XVII в. — 26 лет, в XVIII — 34 года, в начале XX в. достигла 50 лет.

В дореволюционной России средняя продолжительность жизни была низкой: 31 год для мужчин и 33 года для женщин. О влиянии социальных факторов на продолжительность жизни можно судить по тому, что в настоящее время продолжительность жизни в СССР превысила 70 лет. Представления о сроках наступления старости изменились в связи с увеличением средней продолжительности жизни людей.

Статистически установлено, что средняя продолжительность жизни женщин выше, чем мужчин. Это отмечалось и в прошлом, но особенно заметным стало в последние десятилетия. Так, в России в 1896—1897 гг. эта разница составляла 2 года, в 1926—1927 гг. — 5 лет, а в 1970—1971 гг. — 9 лет (65 и 74 года). Такое явление отмечается в большинстве стран. В определенной мере это объясняется социальными факторами; особенностями труда мужчин, большим травматизмом, вредными привычками (алкоголизм, курение). Однако, не отрицая значения этих факторов, следует отметить, что только они не могут полностью объяснить имеющиеся различия в продолжительности жизни.

Сходное явление наблюдается у многих видов животных (насекомых, рыб, птиц, млекопитающих). Предполагают, что причины этих различий связаны с особенностями нейрогуморальной регуляции у организмов женского пола, своеобразным защитным действием женских половых гормонов.

Возможно, что наличие двух X-хромосом у женщин обеспечивает большую надежность генетического аппарата.

Следует, однако, учитывать, что видовая продолжительность жизни — это не одна общая для всех величина. Существует диапазон нормальной продолжительности жизни, люди в возрасте 120—130 лет — это относительно небольшая группа долгожителей.

По числу долгожителей наша страна занимает одно из первых мест в мире. Особенно много долгожителей в Абхазии и Аджарии

(Грузинская ССР), в Азербайджане, на Северном Кавказе, в Горном Алтае. Более высокие показатели долголетия наблюдаются в сельской местности. Это показывает, что потенциальная возможность долголетия проявляется неодинаково в различных условиях среды (характер и условия труда, климатические условия и т. д.).

Повышенный интерес представляют отдельные случаи достижения возраста, превышающего 120 лет. В геронтологии известны такие примеры. В 1912 г. на праздновании столетия Бородинского сражения присутствовал его участник Антон Винюков, которому в то время было 128 лет. Встречаются сообщения о долгожителях, достигших возраста 130 и более лет. Однако к ним следует относиться с осторожностью.

Такие примеры дают представление о возрастных пределах человеческой жизни. Изучение особенностей организма и образа жизни этих людей может способствовать пониманию факторов, определяющих долгожительство.

Экспериментальные пути увеличения продолжительности жизни. Старение как сложный процесс возрастной перестройки организма характеризуется снижением процессов самообновления и нарушением ряда жизненно важных функций. На протяжении всей истории медицины велись поиски средств, которые повышали бы жизнестойкость стареющего организма и замедляли процесс старения. Поиски таких средств исходили часто не из теоретических предпосылок, а из практического применения и наблюдений за их действием (т. е. эмпирически). Некоторые из этих средств применяются в гериатрии и в настоящее время: жень-шень, пантокрин, тканевые препараты, содержащие биогенные стимуляторы (например, из плаценты), витамины.

Перед геронтологией стоят две задачи: добиться того, чтобы длительность жизни человека соответствовала той, которая определяется его естественными возможностями как биологического вида, и продлить жизнь за пределы видовой продолжительности.

Попытки продления жизни предпринимались уже давно. Так, французский физиолог Ш. Броун-Секар еще в конце прошлого века проводил инъекции вытяжек из семенников животных человеку и отмечал на какое-то время повышение жизненного тонуса и улучшение самочувствия.

Сторонники эндокринной теории в 20-х годах XX в. проводили даже специальные операции «омоложения». Австрийский ученый Г. Штейнах перевязывал у стареющих животных и мужчин семенные канатики, в результате чего прекращалась внешняя секреция половых желез, а внутренняя — усиливалась. Работавший в это же время в Париже С. А. Воронов пересаживал семенники от молодых животных старым; человеку он пересаживал семенники обезьян. Воронов полагал, что трансплантаты должны прижиться; фактически же они рассасывались и гормоны их поступали в кровь. Подобные операции временно стимулировали жизнедеятельность организма, внешне создавалось впечатление омоложения. Однако старческие признаки быстро появлялись вновь. Такой результат понятен: старость — процесс необратимый, а половые гормоны, стимулируя процессы жизнедеятельности в постаревшем организме, нарушали его физиологические функции.

Дальнейшее изучение механизмов старения показало, что, несмотря на генетическую детерминированность процессов старения, существуют возможности изменения сроков жизни. Впервые Мак-Кей (1953) показал, что сдерживающее рост питание приводит к удлинению жизни у крыс. По данным В. Н. Никитина (1974), дозированная, калорийно ограниченная, но полноценная диета приводит к задержке роста и созревания животных и к увеличению продолжительности жизни на 42 %. У крыс с задержанным ростом меньше выражено повышение содержания гистонов в хроматине, лучше сохраняется активность эндокринных желез. Животные, достигнув возраста старости (у крыс — 2 года), не имели выраженных признаков старения, у них была пушистая без признаков

облысения и пожелтения шерсть, отсутствие ожирения, хорошая подвижность; по ряду показателей такие крысы приближались к животным зрелого возраста (1 год).

В широком смысле старение является следствием недостаточности восстановительных процессов. Повышение их может быть достигнуто за счет увеличения двигательной активности. Опыты И. А. Аршавского (1972) показали, что тренируемые кролики живут в 1,5 раза дольше обычного, при гиподинамии жизнь животных уменьшается.

Предпринимаются попытки влияния на процесс старения гипоталамических механизмов терморегуляции, так как небольшое снижение температуры тела приводит к увеличению продолжительности жизни у экспериментальных животных. Понятно, что эти опыты имеют сейчас сугубо теоретическое значение.

Перспективным является направление, связанное с нормализацией функций иммунной системы. Разрабатываются воздействия, которые должны предупреждать нарушение ее активности: использование гормонов, подавляющих синтез аутоантител, введение Т-лимфоцитов.

Исходя из теории накопления свободных радикалов делаются попытки продлить жизнь животных путем применения химических веществ, связывающих эти соединения. Показано, что таким действием обладают и некоторые витамины: ретинол (вит. А), аскорбиновая кислота (вит. С), токоферолы (вит. Е).

Известно, что ряд медикаментозных средств может нормализовать работу нервной системы. С этих позиций представляют интерес исследования А. В. Анучина (1958), продлившего жизнь белых крыс путем периодического введения бромидов. Таким образом, уже в настоящее время имеются достоверные данные о вероятности экспериментального влияния на продолжительность жизни животных.

Можно ожидать, что дальнейшая разработка этой проблемы на основе изучения механизмов старения и воздействия на эти процессы приведет к

увеличению продолжительности жизни человека. При этом необходимо учитывать, что данные, полученные в эксперименте на животных, нельзя механически экстраполировать на человека.

Цель геронтологии — не просто продление существования человеческого организма, но достижение активного долголетия, сохранение хорошего самочувствия и трудоспособности. Эта задача может быть решена не только на биологической основе, но и с учетом социальных факторов, имеющих для человека огромное значение.

Роль социальных факторов и профилактической медицины в долголетии человека. Продолжительность жизни человека в значительной степени зависит от социальных факторов. Свидетельством этого является тот факт, что в разные периоды человеческой истории средняя продолжительность жизни существенно изменялась, хотя биологически за последние несколько тысячелетий и человек не изменился, и в основном действовали те же природные факторы. В первобытном обществе на первых этапах его становления разделение труда осуществлялось на физиологической основе. Единичные, дожившие до пожилого возраста люди уступали в физической силе и ловкости молодым и оставались без какой-либо помощи (или даже уничтожались). В суровых условиях севера у некоторых кочующих племен этот жестокий обычай сохранялся еще долгое время. Положение старых людей в обществе рассматривается социологами как один из показателей социальной зрелости этого общества.

По мере развития трудовой деятельности в условиях постоянной борьбы с природой стали играть роль не только физическая сила, но и навыки, опыт, накопленные знания, которыми обладали пожилые люди. Роль их в обществе стала повышаться, они выполняли обязанности наставников молодых, передавали им свои трудовые навыки и опыт.

С развитием общества и появлением новых форм собственности продолжи-

тельность жизни человека и положение его в обществе приобретают классовую окраску. Это отчетливо проявляется уже в рабовладельческом обществе. Подавляющее большинство рабов просто не доживали до пожилого возраста. В эпоху средневековья средняя продолжительность жизни была не намного выше, чем в рабовладельческий период, и составляла от 20 до 30 лет. Дожившие до старости крестьяне могли рассчитывать только на помощь семьи.

В эпоху капитализма сохраняется основное противоречие между общественным характером производства и частной формой присвоения. Труд производителя становится товаром, и положение пожилых рабочих оказывается очень сложным, особенно при наличии большого количества безработных. Страх потерять работу, тяжелые бытовые условия, нередко недоступность медицинской помощи на протяжении всей жизни преследуют трудящихся в капиталистическом обществе. В большинстве капиталистических стран установлен очень высокий пенсионный возраст (65 лет и больше). В ряде стран он настолько высок, что совпадает со средней продолжительностью жизни представителей беднейших слоев населения. Многие категории пенсионеров даже в развитых капиталистических странах получают пенсию, которая ниже прожиточного минимума.

Недостаток средств к существованию, увеличение расходов на медицинское обслуживание, неуверенность в завтрашнем дне — все эти факторы ведут к снижению уровня жизни. В ряде стран, которые в недавнем прошлом были колониями или полуколониями, еще высока смертность от инфекционных заболеваний.

Иные условия созданы в нашей стране и в социалистических странах. Уже в первых декретах Советской власти нашли свое воплощение идеи В. И. Ленина о социальном обеспечении всех трудящихся. В дальнейшем экономическое развитие страны позволило осуществить это на более высоком уровне.

В нашей стране создаются условия, необходимые для нормального долголетия человека. Предпосылкой достижения нормального долголетия являются все улучшающиеся условия труда и быта, систематическое повышение материального благосостояния и медицинского обслуживания. Конституция СССР гарантирует право на труд, отдых, обеспечение в старости, бесплатную медицинскую помощь.

В СССР не существует принудительной системы выхода на пенсию. Поощряется трудовая и общественная активность пожилых людей. Это приносит пользу государству и вместе с тем поддерживает высокий жизненный тонус в старости.

В увеличении продолжительности жизни большая роль принадлежит профилактической медицине. В нашей стране многие инфекционные болезни ликвидированы как массовые заболевания. Диспансеризация и профилактические осмотры населения способствуют раннему выявлению заболеваний и своевременному их лечению. Особое внимание уделяется массовому развитию физкультуры и спорта. В результате социальных преобразований и профилактического направления медицины средняя продолжительность жизни в СССР увеличивается.

Гарантированное получение работы, уверенность в завтрашнем дне, внимательное, доброжелательное отношение друг к другу членов социалистического общества, творческий труд, которым с увлечением занимается советский человек, обеспечивают уравновешенную деятельность нервной системы. В условиях такого общества продолжительность жизни и профилактика преждевременной старости в большей мере зависят от выполнения правил личной гигиены, соблюдения гигиенически обоснованного режима труда и быта. Врагами долголетия являются злоупотребление алкоголем, курение и переизбыток.

Занятия физическим и умственным трудом должны чередоваться. Следует предпочитать активный отдых: прогулки, туризм, спорт. Большое значение имеет нормальный сон.

Смерть как завершение индивидуального развития. Смерть — завершающая фаза индивидуального существования каждого организма. Неизбежность смерти вытекает из противоречивой сущности жизни.

Жизнь и смерть в живом организме представляют диалектическое единство. Этот вывод имеет большое мировоззренческое и атеистическое значение. Ф. Энгельс писал, что отрицание жизни по существу содержится в самой жизни, так что жизнь всегда мыслится в отношении со своим необходимым результатом, заключающимся в ней постоянно в зародыше, — смертью. Диалектическое понимание жизни именно к этому и сводится. Но кто однажды понял это, для того покончить всякие разговоры о бессмертии души.

В процессе жизнедеятельности организма непрерывно происходит отмирание клеток; так же непрерывно осуществляется восстановление отмирающих структур. При нарушении согласованных процессов обмена в организме, а также между организмом как целым и средой наступает смерть. Причиной смерти могут быть нарастающие старческие изменения, патологический процесс или воздействия внешней среды, насильственно обрывающие жизнь. Таким образом, смерть является завершающим этапом индивидуального развития.

Однако у одноклеточных организмов развитие может завершаться двумя путями. Во-первых, воздействия внешней среды могут вызвать гибель особи. Во-вторых, в результате завершения индивидуального развития у одноклеточных наступает деление с образованием новых дочерних особей. В последнем случае конец индивидуальной жизни особи по времени совпадает с началом существования особей последующего поколения. Для жизни на Земле характерно существование ее в виде отдельных, дискретных единиц — особей. Недолговечность каждой из них компенсируется таким важным свойством жизни, как размножение, что обеспечивает продолжение жизни вида.

У высших животных и у человека различают смерть физиологическую (ес-

тественную), наступающую в результате старения, одряхления организма, и патологическую (преждевременную), вызванную болезненными состояниями организма, поражением жизненно важных органов. Преждевременная смерть может быть и следствием несчастного случая.

Клиническая и биологическая смерть. У высших многоклеточных организмов смерть — не одномоментное событие. В этом процессе различают два этапа — клинической и биологической смерти. Признаком клинической смерти служит прекращение важнейших жизненных функций: потеря сознания, отсутствие сердцебиения и дыхания. Однако в это время большинство клеток и органов еще остаются живыми, в них еще совершаются процессы самообновления, их метаболизм еще упорядочен. Лишь постепенно наступает биологическая смерть, связанная с прекращением самообновления, химических процессы становятся неупорядоченными, в клетках происходит аутолиз (самопереваривание) и разложение. Эти процессы происходят в различных органах с неодинаковой скоростью, которая определяется степенью чувствительности тканей к нарушению снабжения их кислородом. Нервные клетки коры мозга являются наиболее чувствительными, в них некраткосрочные изменения происходят уже через 5—6 мин, при более длительном прекращении дыхания и кровообращения наступают необратимые изменения в клетках коры большого мозга. Некоторым больным после этого удается восстановить сердечную деятельность, дыхание и другие функции, но сознание не восстанавливается. С целью удлинения периода клинической смерти используют общее охлаждение организма. Гипотермия, замедляя обменные процессы, обеспечивает большую устойчивость к кислородному голоданию.

Так, при снижении температуры тела до 24—26° срок клинической смерти у собак удлинняется до 1 ч, а у обезьян до 30 мин. В эксперименте возможно и более глубокое и длительное охлаждение.

Использование гипотермии в клинике весьма перспективно. Некоторые сложные хирургические операции проводят в условиях гипотермии. Вследствие того что биологическая смерть — длительный процесс, возможно возвращение из состояния клинической смерти к жизни.

Оживление организма (реанимация) и ее практическое медицинское значение. Изучение процесса умирания организма привело к заключению, что между жизнью и смертью существует переходное состояние — клиническая смерть, когда признаки жизни уже не наблюдаются, но ткани еще живы. Следовательно, в это время еще есть возможность вернуть организм к жизни. Удачные опыты на животных дали основание для разработки методов и средств реанимации.

Еще в годы Великой Отечественной войны бригада физиологов, руководимая В. А. Неговским, во многих случаях добивалась успеха, а в настоящее время метод реанимации (лат. *reanimatio* — оживление), т. е. возвращения к жизни из состояния клинической смерти, нашел широкое распространение.

В нашей стране организована специализированная служба реанимации. Существуют бригады скорой медицинской помощи, оснащенные автомашинами со специальным оборудованием. В крупных больницах созданы специальные отделения реанимации, куда поступают больные с нарушением функций жизненно важных органов.

Разумеется, вернуть к жизни из состояния клинической смерти можно лишь тогда, когда не повреждены жизненно важные органы. Оживление возможно при наступлении смерти от кровопотери, поражения электрическим током, утопления и других причин, не связанных с повреждением жизненно важных органов. В случае смерти от рака, далеко зашедшего туберкулеза, повреждений сердца и т. д. период клинической смерти также имеется, поэтому теоретически оживление возможно, но организм уже настолько разрушен заболеванием, что не будет жизнеспособным. Как показывают работы по оживлению, оно возможно у че-

ловека лишь в тех случаях, когда с момента начала клинической смерти прошло не более 6—7 мин. После этого начинаются уже необратимые процессы в коре большого мозга.

Успехи хирургии, особенно грудной и, в частности, операций на сердце, в большой мере связаны с широким внедрением принципов реанимации в

клинику. Операции, на которые до середины XX в. хирург решался редко в силу частой смерти больных, нашли широкое распространение. Методы реанимации применяются не только в хирургической практике, но и при различных угрожающих состояниях в любой области практической медицины.

Глава 8

ПРОБЛЕМЫ РЕГЕНЕРАЦИИ И ТРАНСПЛАНТАЦИИ

Во взрослом организме продолжают процессы развития, связанные с делением и специализацией клеток. Эти процессы могут быть как нормальными, физиологическими, так и направленными на восстановление организма как целого в случае нарушения его целостности. К таким явлениям относится регенерация. Близкие к регенерации явления наблюдаются при трансплантации, т. е. пересадке органов и тканей.

Регенерация. Под регенерацией (гр. *regeneratio* — восстановление) понимается восстановление организмом утраченных частей. Проблема регенерации представляет первостепенный интерес для медицины, особенно для восстановительной хирургии. Различают физиологическую, репаративную и патологическую регенерацию.

В процессе жизнедеятельности происходит утрата клеток и их комплексов. Восстановление их получило название *физиологической регенерации*. В тех случаях, когда восстанавливаются части тела, отторгнутые насильственным путем, говорят о *репаративной регенерации* (гр. *geratio* — возмещение). Многие биологи к этой форме регенерации относят также случаи восстановления целого организма из части. Однако правильнее, как это сделал Б. П. Токин (1958), выделить их в особую группу явлений — *соматический эмбриогенез*.

Соматический эмбриогенез, т. е. развитие нового организма из отдельных соматических клеток или их комплексов, — форма вегетативного размножения. Еще Дарвин указывал на боль-

шое сходство этих явлений. Оба они подчиняются одной закономерности: чем проще организация тех или иных организмов, тем чаще у них встречается бесполое размножение и тем легче у них получить экспериментально соматический эмбриогенез. Вегетативное размножение и соматический эмбриогенез широко распространены у растений.

У животных, стоящих на низшей ступени организации, соматический эмбриогенез — явление нередкое. У гидры восстанавливается целый организм из 1/200 ее части. Над планариями проводили опыты, при которых исходное животное было разрезано на 10 частей; из каждой части вскоре вновь развилось целое животное. Восстановившихся особей снова разрезали каждую на 10 частей и т. д. до тех пор, пока не получили крохотных ресничных червей, заключающих в себе лишь 1/4500 исходной особи. Кольчатого червя можно разрезать на несколько частей, после чего из каждой восстановятся недостающие органы и образуется целый организм.

В заключение отметим, что соматический эмбриогенез характерен только для организмов, обладающих способностью к бесполому размножению.

Физиологическая регенерация. Физиологическая регенерация свойственна всем организмам. Процесс жизнедеятельности обязательно включает два момента — утрату (деструкцию) и восстановление морфологических структур на клеточном, тканевом, органном уровнях. У млекопитающих и человека непрерывно

отмирают и слущиваются наружные слои кожного эпителия, продолжительность жизни клосток кишечного эпителия составляет несколько дней. Сравнительно быстро происходит смена эритроцитов, средняя продолжительность жизни которых около 125 дней. Это значит, что в теле человека каждую секунду гибнет около 4 млн. эритроцитов и одновременно в костном мозге образуется столько же новых.

Судьба клеток, погибших в процессе жизнедеятельности, неодинакова. Клетки наружных покровов после гибели слущиваются и попадают во внешнюю среду. Клетки внутренних органов претерпевают дальнейшие изменения и могут играть определенную роль в процессе жизнедеятельности. Так, клетки слизистой оболочки кишок богаты ферментами и после слущивания, входя в состав кишечного сока, принимают участие в пищеварении.

Погибшие клетки заменяются новыми, образующимися в результате деления. На течение физиологической регенерации влияют внешние и внутренние факторы. Так, понижение атмосферного давления вызывает увеличение количества эритроцитов, поэтому у людей, постоянно живущих в горах, содержание эритроцитов в крови больше, чем у живущих в долинах. Такие же изменения происходят у путешественников при подъеме в горы. На число эритроцитов оказывают влияние физическая нагрузка, питание, свет.

В нервных клетках, которые неспособны к размножению, процессы физиологической регенерации осуществляются на субклеточном, ультраструктурном уровнях. Раньше считали, что в высокодифференцированных нервных клетках и в мышечных волокнах регенерация не происходит. В действительности процесс физиологической регенерации протекает во всех тканях, причем наиболее универсальной его формой следует считать регенерацию, происходящую внутри клеток. Высокая интенсивность этого процесса обеспечивает возможность длительной жизни этих клеток, равной жизни всего организма.

Репаративная регенерация.

Репаративная регенерация возникает, когда в организме происходит повреждение и гибель клеток и тканей. Репаративная регенерация широко распространена, но способность к ней выражена неодинаково у различных животных. Есть организмы, у которых регенерационные способности настолько велики, что из части тела или даже из отдельных клеток развивается целый организм (т. е. имеет место соматический эмбриогенез).

Репаративная, или восстановительная, регенерация может быть типичной (гомоморфоз) и атипичной (гетероморфоз). При гомоморфозе восстанавливается такой же орган, как и утраченный. При гетероморфозе утраченные органы отличаются от типичных. Изучение гетероморфоза важно для выяснения факторов, влияющих на регенерацию, что необходимо для управления процессом восстановления утраченных органов.

Восстановление утраченных органов осуществляется путем эпиморфоза, морфаллаксиса и эндоморфоза.

Эпиморфоз — отрастание утраченного органа от раневой поверхности. Процесс регенерации при этом начинается с рассасывания тканей, прилежащих к ране, и интенсивного размножения клеток, из которых образуется регенерационный зачаток. Дальнейшее размножение клеток приводит к увеличению зачатка, а дифференцировка клеток — к формированию органа.

К эпиморфозу примыкает рубцевание, при котором происходит закрытие ран, но без восстановления утраченного органа.

Морфаллаксис влечет за собой перегруппировку оставшейся части организма. Эта форма регенерации нередко связана с дальнейшим значительным разрастанием оставшейся части и завершается образованием из этого материала целого организма или органа. Новая особь (или восстановленный орган) сначала оказывается меньше исходной и равна лишь взятому фрагменту, но в дальнейшем увеличивается.



Рис. 8.1. Восстановление печени у крысы путем регенерационной гипертрофии (по Лиозне-ру):

1 — печень до операции; 2 — печень после удаления левой и центральной долей (штрихом обозначена удаленная часть органа); 3 — регенерировавшая печень

Обычно эпиморфоз и морфаллаксис сопутствуют друг другу, но в одних случаях преобладает первая форма, в других — вторая. Так, при отрастании хвоста у ящерицы или ноги у тритона имеет место преимущественно эпиморфоз, а при регенерации планарий, гидры, ноги таракана — морфаллаксис.

Регенерация, происходящая внутри органа, получила название *эндоморфоза*, или *регенерационной гипертрофии*. Эндоморфоз, как показывает его название, — восстановление, идущее внутри органа. При этом восстанавливается не форма, а масса органа. Регенерация по типу эндоморфоза начинается с заживления раны, а затем происходит увеличение оставшейся части органа за счет размножения клеток и их гипертрофии. Отрастания от раневой поверхности не происходит, поэтому восстановившийся в размерах орган сохраняет форму культи. Так протекает, например, регенерация печени у млекопитающих (рис. 8.1).

В некоторых случаях наблюдается *патологическая регенерация*: при этом происходит разрастание тканей, не идентичных здоровым тканям в этом органе. Например, на месте глубоких ожогов может быть массивное разрастание плотной соединительной рубцовой ткани, а нормальная структура кожи не восстанавливается.

После перелома кости при отсутствии совмещения обломков ее нормальное строение не восстанавливается, а разрастается хрящевая ткань, образуя ложный сустав.

У рыб способность к репаративной регенерации выражена в небольшой степени: могут восстанавливаться плавники, кожа с чешуей, участки повре-

жденной челюсти. Земноводные, в особенности хвостатые амфибии, имеют хорошо выраженную способность к восстановлению органов. Так, у тритонов вырастают оторванная конечность, хвост, могут регенерировать и глаза. У взрослых бесхвостых амфибий в обычных природных условиях подобного восстановления утраченных органов не происходит, но на личиночной стадии проявляется более высокая регенераторная способность и могут восстанавливаться удаленные конечности.

У рептилий (например, у ящерицы) происходит регенерация хвоста. У птиц может происходить регенерация ряда органов: гребень, мышцы, половые железы, печень. У человека способность к репаративной регенерации принципиально сходна с этим процессом у других млекопитающих.

Репаративная регенерация в различных тканях проявляется по-разному. В соединительной ткани, коже, слизистых оболочках после повреждения происходит интенсивное размножение клеток и восстановление ткани, подобной утраченной. Это — полная регенерация (реституция). В случае неполного восстановления ткани говорят о субституции.

При повреждении покровов восстанавливается как соединительно-тканная часть (дерма), так и эпителий (эпидермис). Однако темп размножения клеток рыхлой соединительной ткани более высокий, поэтому они частично заполняют дефект, образуются волокна и после больших повреждений на их месте формируется рубцовая ткань. Чтобы предотвратить это, применяют пересадку кожи, взятой у того же больного со здоровых участков тела или у другого человека. Хорошие способности к регенерации имеет костная ткань.

Регенерация хрящевой ткани осуществляется за счет камбиальных элементов надхрящницы. Однако новообразование и полное восстановление, в отличие от кости, может происходить только при небольших дефектах.

Нервные клетки вскоре после рождения теряют способность делиться ми-

тозом; способностью к регенерации обладают периферические нервы — отростки нервных волокон. При ранении периферический отрезок подвергается дегенерации, но сохраняются клетки его оболочки, они размножаются и образуют русло, по которому растет центральный отрезок. Поэтому хирурги сшивают рассеченные нервы. Если концы перерезанного нерва не соединить, то на месте перерыва образуется рубец с вросшими в него беспорядочно расположенными нервными отростками. Это не приводит к восстановлению нервного волокна, но рубцовая ткань приобретает болезненную чувствительность. Это также патологическая регенерация. Она характеризуется часто избыточным разрастанием тканей или переходом одного типа ткани в другой (метоплазия). Патологическая регенерация может быть вызвана и нарушениями гормональной регуляции, например разрастанием хрящевой ткани при акромегалии.

После повреждения исчерченных (поперечно-полосатых) мышечных волокон на месте травмы развивается соединительная ткань и восстановления непрерывности волокон не происходит. После глубоких ожогов развивается плотная соединительная рубцовая ткань — *неполная компенсация*.

Наиболее часто регенерация внутренних органов млекопитающих (печень, селезенка, поджелудочная железа) идет по типу эндоморфоза. Особенно быстро регенерирует печень. Например, у крысы уже через две недели после удаления двух третей печени она достигает нормальных размеров за счет увеличения оставшейся доли. Эндоморфоз может быть использован для нормализации функций патологически измененных органов. Например, В. П. Солопаев наблюдал, что после удаления патологически измененной части печени у крыс, кроликов и обезьян оставшаяся часть берет на себя функцию целого органа, при этом происходит ее гипертрофия. *Гипертрофия* — это увеличение объема органа или его части в результате размножения клеток или за счет внутриклеточной регенерации органоидов. Гипертрофия мо-

жет быть вызвана усилением функции. Например, у спортсменов наблюдается гипертрофия сердца и скелетной мускулатуры. Компенсаторная гипертрофия миокарда может возникать у людей с гипертонической болезнью (при сужении периферических кровеносных сосудов), при пороках клапанов. Компенсаторная гипертрофия возникает и при других патологических процессах, например, при разрастании предстательной железы у мужчин затрудняется выделение мочи и гипертрофируется стенка мочевого пузыря. При утрате одного из парных органов (почки, легкие, семенники) компенсация функции обеспечивается за счет заместительной (викарной) гипертрофии. Так, сохранившаяся почка достигает массы, составляющей около 70 % суммарной массы обеих почек, а в молодом возрасте — больше 90 %.

Процесс регенерации происходит во многих внутренних органах после различных патологических процессов (воспалительные процессы вирусного и бактериального происхождения) а также после каких-либо эндогенных нарушений. Известно, что мышечная ткань сердца очень чувствительна к недостатку кислорода. При нарушении кровоснабжения какого-либо участка миокарда (а это бывает в результате спазма мелкой артерии или закрытия ее просвета образовавшимся тромбом) в мышечных волокнах сравнительно быстро появляются вначале микроскопические мелкоочаговые участки распада миофибрилл, а затем и более крупные некротические очаги (инфаркт). В этом случае после фазы лейкоцитарной реакции (по типу фагоцитоза) происходит размножение клеток соединительной ткани, которая как бы замещает дефект, закрывает его, происходит рубцевание. Одновременно в оставшихся неповрежденными мышечных волокнах начинаются процессы регенерации по типу гипертрофии — увеличение количества саркоплазмы, миофибрилл и ядер. Строго говоря, в данном случае регенерация миокарда является атипичной, так как в этом месте, где раньше была мышечная ткань, развивается соединительно-тканый рубец. Одна-

ко в результате происходит более или менее полная компенсация, степень ее зависит от обширности поражения, применяемого лечения и от общего состояния организма.

На основании изучения процессов регенерации у млекопитающих можно высказать мнение, что представление о значительном снижении регенерационной способности у этого класса является ошибочным. Способность к регенерации не утрачивается, а приобретает новые формы. Восстановление по типу компенсаторной гипертрофии — важный приспособительный процесс, при котором сравнительно быстро восстанавливается масса органа без восстановления его первоначальной формы, как, например, при регенерации печени. Такая регенерационная гипертрофия обеспечивает нормализацию нарушенной функции, что является более важным для организма, чем восстановление формы органа. Несомненно, что в дальнейшем будут найдены способы, расширяющие регенерационные потенции млекопитающих, в том числе и человека.

В этом отношении перспективно изучение механизмов регенерации и влияния различных факторов на этот процесс.

Основной регенерации являются молекулярно-генетические и внутриклеточные механизмы: редупликация ДНК, синтез белка, накопление АТФ, митоз. Изучение процесса регенерации привело к установлению факта, что регенерирующие ткани в известной степени приближаются к эмбриональным. В обоих случаях клетки мало дифференцированы, имеется и биохимическое сходство. Эти изменения клеток регенерата в сторону, близкую к эмбриональным, можно объяснить следующим образом. Каждая соматическая клетка имеет полный набор генов. В дифференцированных клетках разных тканей активны определенные гены, программирующие синтез специфических белков, все остальные гены репрессированы, неактивны. При регенерации прекращается синтез специфических белков (дифференцировка). По-видимому, это связано с тем, что

происходит активизация тех генов, которые были активны в эмбриональном периоде.

Условия, влияющие на течение восстановительных процессов и стимуляция регенерации. Регенерат характеризуется иным обменом, чем старые ткани. Показателями его служат повышение содержания воды в регенерирующей ткани, усиленное выделение конечных продуктов распада — азотистых веществ, накопление нуклеиновых кислот, интенсивное деление клеток.

Процессы, происходящие в регенерате, регулируются нервной системой и гуморальными факторами. Накоплено много доказательств того, что типичная регенерация зависит от деятельности нервной системы.

Денервация вызывает прекращение регенерации и, наоборот, сохранение иннервации стимулирует регенерацию. Так, у аксолотля или тритона при нанесении раны на боковой поверхности тела и отведении туда седалищного нерва удается вызвать образование ноги на несоответствующем месте.

Стимулирующее влияние на регенерационный процесс оказывает функциональное состояние органа. И. П. Павлов обратил внимание на то, что регенерация поджелудочной железы осуществляется только после образования ее протока, т. е. возобновления функции. Процесс восстановления мышц протекает интенсивнее при их упражнении.

На регенерационный процесс оказывают воздействие железы внутренней секреции. В частности, гормоны щитовидной железы и гипофиза ускоряют регенерацию мышечной ткани. У животных с удаленной щитовидной железой процессы регенерации замедлены. Такое же тормозящее влияние оказывает и кастрация. Гормон коры надпочечников — альдостерон — стимулирует регенерацию. Влияние гуморальных факторов на регенерацию сказывается также и в том, что ее ускоряют различные метаболиты, продукты распада тканей и нуклеиновых кислот. Полноценное витаминное питание способствует регенерации.

Работы Л. Д. Лиознера показали значение иммунологических факторов для регенерации и роль функциональной нагрузки, которая стимулирует этот процесс. Проводились опыты по стимуляции регенерации на лягушках, конечности которых в обычных условиях не восстанавливаются. После ампутации конечности к культе подавался электрический импульс, по силе имитировавший нормальный биоэлектрический потенциал конечности. В этом случае у большинства животных выявлялись признаки восстановительного роста, иногда вплоть до образований, имеющих сходство с формирующимися пальцами. Установлено, что для восстановительного процесса необходимо наличие в культе нервной ткани. С этой целью проводят имплантацию ткани мозга, взятой от другого организма.

Экспериментальное изучение регенерации позволяет установить механизмы этого процесса и факторы, влияющие на его течение, и использовать это в практической медицине.

Поскольку регенерационный процесс начинается с дедифференцировки тканей, прилегающих к ране, были предприняты попытки искусственно повреждать ткань конечности у животных, которым не свойственно ее восстановление. Ее систематически травмировали или действовали химическими веществами. Этим методом советский ученый Л. В. Полежаев добился определенных успехов в регенерации конечностей у лягушки и новорожденных крысят.

Изучение процессов регенерации внутренних органов после патологических состояний (инфаркт участка миокарда, нарушение функции почки и т. п.) привело к разработке ряда методов, успешно применяемых в клинике. Сюда относятся режим, диета, гормональная стимуляция. В частности применяются гормоны коры надпочечников, которые усиливают процессы белкового синтеза, а также ряд лекарственных препаратов, обладающих сходным действием.

Трансплантация. Ауто-, алло- и ксенотрансплантация. Транс-

плантацией (лат. *transplantatio* — пересадка) называется пересадка или приживление органов и тканей. Пересаживаемый участок органа называется *трансплантатом*. Организм, от которого берут ткань для пересадки, является *донором*; организм, которому пересаживают трансплантат, — *реципиентом*.

Различают *аутотрансплантацию*, когда пересадка осуществляется на другую часть тела того же организма, *аллотрансплантацию*, когда производят пересадку от одной особи другой, принадлежащей тому же виду, и *ксенотрансплантацию*, когда донор и реципиент относятся к разным видам.

Огромный экспериментальный и клинический материал показал, что успех трансплантации зависит от иммунологических реакций организма. Ауто-трансплантации происходят наиболее успешно, так как белки (антигены) трансплантата не отличаются от белков реципиента. Иммунологическая реакция не возникает, и возможно истинное приживление. При аллотрансплантациях донор и реципиент, как правило, различаются по антигенам. В опытах на гидрах и червях аллотрансплантации удаются, так как иммунологические реакции у них вынужены слабо. Однако у высших животных и человека обычно не наблюдается длительное приживление аллотрансплантатов. Исключение составляют одноплодные близнецы, генотип которых, а следовательно, и белковый состав одинаковы. Ксенотрансплантация удаётся у некоторых беспозвоночных, но у высших животных трансплантаты от особей других видов рассасываются.

Трансплантация в медицинской практике. В тех случаях, когда орган не может регенерировать, но он необходим, остается один метод — заменить его таким же естественным или искусственным органом.

При пластических операциях, проводимых с целью восстановления формы и функций какого-либо органа или деформированной поверхности тела, распространена пересадка кожи, хряща, мышц, сухожилий, кровеносных сосудов, нервов, сальника.

Значительную часть пластических операций составляют косметические, направленные на восстановление деформированных частей лица. Первые попытки восстановления носа путем пересадки тканей делались в Индии еще за 1000 лет до н. э. У индийцев эти методы были заимствованы итальянцами в XV в., а затем распространились по всей Европе. Пластическими операциями устраняются уродства лица, например «заячья губа», «волчья пасть» (см. гл. 5). Операции по восстановлению горлани, пищевода, половых органов, дефектов в брюшной и грудной стенках, черепа и др. также являются пластическими.

При пластических операциях пользуются преимущественно ауто трансплантацией. Для того чтобы трансплантат прижился, необходимо обеспечить его питанием на новом месте. С этой целью для пересадки кожи советский хирург В. П. Филатов разработал метод круглого стебля, обеспечивающий питание кожного лоскута на старом месте, где он полностью не отделяется от тканей до его приживления на новом месте. Он предложил также метод пересадки роговицы, взятой от трупа, с целью лечения слепоты, вызванной повреждениями и язвами на роговице. Благодаря операциям, проведенным по этому методу, возвращено зрение многим тысячам людей. Пересадка роговицы проходит без осложнений, которые сопровождают пересадку других органов, так как роговица не содержит кровеносных капилляров и, следовательно, в нее не попадают клетки иммунной системы крови.

Первая в мире попытка пересадки почки была произведена в 1934 г. советским хирургом Ю. Ю. Воронным; успешную пересадку почки с учетом иммунной совместимости сделал в 1958 г. академик Б. В. Петровский.

Виртуозную хирургическую технику показал в экспериментах по трансплантации В. Н. Демихов: в 1957 г. он произвел пересадку головы одной собаки на туловище другой. Такое двуглавое животное прожило пять дней, обе головы реагировали на внеш-

ние раздражители: пищевые, световые, звуковые. Животное-хозяин и трансплантат погибли от сильной иммунологической реакции. За последние два десятилетия был достигнут большой прогресс в области трансплантации органов в клинике. Современная хирургическая техника позволяет осуществить пересадку некоторых орга-

Наиболее драматические из всех трансплантаций — пересадки сердца. Первую операцию по пересадке сердца человеку сделал хирург Кристиан Барнард в госпитале Кейптауна (1967). Сердце было взято у молодой женщины, погибшей в автомобильной катастрофе, и пересажено пациенту. Несмотря на отсутствие каких-либо хирургических осложнений, пациент прожил меньше месяца и погиб от осложнения, связанного с иммунной системой. После этого аналогичные операции проводились некоторыми другими хирургами. К январю 1977 г. было осуществлено 328 пересадок сердца, наибольшая продолжительность жизни после операции — 10 лет (изредка — более). Однако в дальнейшем количество произведенных операций уменьшилось, стало ясно, что последствия их часто непредсказуемы и причиной этого является реакция отторжения, осуществляемая иммунной системой реципиента. В связи с этим на первый план выдвинулась проблема трансплантационного иммунитета.

Проблема тканевой несовместимости. Успехи трансплантологии. Поскольку абсолютно точно подобрать донора и реципиента по всем антигенам невозможно, возникает проблема подавления иммунной реакции отторжения. Большое значение в этом имеет явление *иммунологической толерантности* (лат. *tolerantia* — терпимость) к чужеродным клеткам. Это явление было открыто на разных организмах независимо друг от друга чешским эмбриологом М. Гашеком (1953) и английским зоологом П. Медаваром (1953). М. Гашек произвел опыт по эмбриональному парабриозу у двух цыплят, различающихся по антигенам. В результате у обеих птиц выработалась толерант-

ность: при последующем введении им эритроцитов друг от друга не происходило выработки антител, не отторгались и пересаженные от партнера кожные трансплантаты.

М. Гашек установил, что, применяя смесь клеток селезенки и костного мозга от большого числа животных (20—60), можно вызвать у реципиентов полиантитенное сближение. У животных, подготовленных таким методом, успешно приживались трансплантаты, взятые от любых доноров.

В настоящее время, разумеется, трудно сказать, сможет ли данный метод найти применение в медицине. Важно, что он демонстрирует возможность преодоления иммунологической несовместимости, а это открывает новые возможности для медицинской практики.

П. Медавар экспериментально получил толерантность у мышей, используя две линии животных, различающихся по окраске и по антигенам гистосовместимости. Обычно кожа мышей линии Б (темная шерсть) при пересадке животным линии А (светлая шерсть) отторгалась через две недели после трансплантации. Медавар вводил беременным самкам мышей линии А через стенку матки взвесь из тканей селезенки и почки доноров линии В. После рождения светлоокрашенных мышей им в двухмесячном возрасте трансплантировали кожу мышей линии Б. У части животных эта чужая кожа (темный лоскут) прижилась на всю жизнь и при повторной пересадке также не происходило отторжения (рис. 8.2).

Описанные опыты можно объяснить следующим образом. У эмбрионов при введении чужеродных клеток не продуцировались антитела. Лимфоидная система окончательно формируется в последний период перед рождением и в первые дни после рождения. Если в этот критический период в организм попадают чужеродные антигены, они перестают быть чужими для иммунной системы, становясь как бы своими. Для выработки толерантности надо вводить живые, размножающиеся клетки. Период, в течение которого можно получить толерантность, называется *адаптивным*.

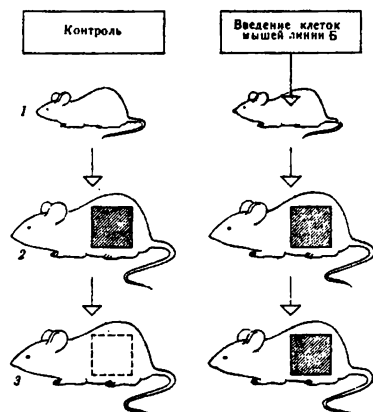


Рис. 8.2. Схема опыта П. Медавара по выработке иммунологической толерантности у мышей:

1 — идеичные новорожденные мыши по линии А; 2 — во взрослом состоянии обеим группам пересажены кусочки кожи от мышей линии Б; 3 — у контрольных мышей — отторжение трансплантата (светлый квадрат), у подопытных — приживание (темный квадрат)

У человека такие эксперименты невозможны, но есть единичные клинические наблюдения, которые показывают, что адаптивный период заканчивается до рождения. Недоношенные дети, которым сразу после рождения переливали по медицинским показаниям большое количество крови, оказывались в дальнейшем толерантными к тканям донора. Для проверки этого с согласия их и их родителей через 7—10 лет была произведена операция — пересадка маленького кусочка кожи от того же донора; кожа не отторгалась.

Иммунная система, направленная против любых генетически чужеродных веществ и клеток, защищает организм от микробов и вирусов. Однако это свойство, выработанное в процессе длительной эволюции, обращается против интересов человека в случае пересадки органов и тканей. В этом случае, а также при аутоиммунных заболеваниях, перед учеными встала задача подавления иммунитета — *иммунодепрессии*. Это достигается различными способами: подавлением активности иммунной системы, облучением, введе-

нием специальной антилимфатической сыворотки, гормонов коры надпочечников.

Применяют также различные химические препараты — *антидепрессанты* (имуран). Уже при первой операции сердца пациенту было назначено облучение и сильнодействующие химические и гормональные препараты для предотвращения отторжения сердца. Иммуитет удалось подавить; сердце не отторглось, но одновременно был подавлен не только трансплантационный иммунитет, но и тот, который защищает организм от микробов, и больной погиб от воспаления легких.

Сложнейшая задача современной иммунологии — не просто подавить иммунитет, а специфически подавить именно трансплантационный иммунитет, сохранив функцию защиты от инфекционных факторов. Все иммунодепрессанты — это вещества, нарушающие нормальный метаболизм клетки, нормальный синтез ДНК, РНК и белка. Эффективность применения этих воздействий возрастает. Большая работа по этой проблеме проводится у нас в стране под руководством Р. В. Петрова. В настоящее время ведется поиск специфических иммунодепрессантов, которые угнетали бы только лимфоидную ткань и не затрагивали делящиеся клетки других тканей.

Успехи иммунологии создали основу для проведения более успешных трансплантаций. Одно направление — это применение специальных иммунодепрессантов и поиски новых; второе — обеспечение достаточно хорошего соответствия по антигенам гистосовместимости тканей донора и реципиента. Для наиболее удачного подбора организма больного к трансплантату созданы специальные международные объединения, куда поступают сведения об антигенной характеристике больных, нуждающихся в пересадке органа.

Советский Союз входит в международную организацию Интертрансплантат социалистических стран, в которой находятся страны социалистического содружества. С помощью электронно-вычислительной машины осуществляется выбор больного, ткани которого

имеют наиболее близкий антигенный состав с данным трансплантатом. Все страны, входящие в объединение, применяют унифицированные методы тканевого типирования.

Есть примеры жизни больных с пересаженной почкой более 15 лет. Делаются попытки, в отдельных случаях успешные, пересадки печени, поджелудочной железы.

Изъятая из тела донора ткань должна быть быстро пересажена реципиенту. Если почему-либо быстрая пересадка невозможна, то применяют замораживание тканей и органов. Для предотвращения нарушения клеток образующимися кристаллами льда применяют особые вещества — *криопротекторы* (глицерин, полиэтиленоксиды и др.). Для пересадок применяются замороженные костный мозг, хрящ, кость, роговица. Большое теоретическое и практическое значение имеют исследования влияния процессов замораживания — оттаивания на структуры клетки и разработка эффективных методов сохранения органов в замороженном состоянии. Эти работы проводятся под руководством В. И. Грищенко в Институте проблем криогенной биологии и медицины АН УССР (г. Харьков).

Искусственные органы. Трансплантация не может полностью решить проблему замены нефункционирующих или утраченных органов человека.

В последние десятилетия стало развиваться новое направление в заместительной хирургии — применение искусственных органов. Это технические устройства, предназначенные для временной или постоянной замены функции того или иного органа человека. Примером имплантируемых органов могут служить искусственные клапаны сердца, которыми заменяют пораженные; применяют трансплантацию протезов крупных сосудов, сделанных из тефлона или других синтетических материалов.

Жизнь многих людей с тяжелыми нарушениями ритмической деятельности сердца удается спасти, имплантируя миниатюрные электрокардиостим-

муляторы. Созданы протезы некоторых суставов, действующий от биотоков пациента протез руки. Сделана первая попытка замены сердца человека искусственным; хотя сам аппарат находится в теле человека на месте сердца, но источник его энергоснабжения — довольно массивная конструкция — находится вне тела человека, с которым соединяется специальными приводами. Проблема полностью имплантированного (включая источник энергии) сердца требует еще большой исследовательской работы и новых технических решений.

Эксплантация. Эксплантация (лат. ex — вне и plantare — сажать) — культивирование изолированных органов и тканей.

Культивирование изолированных органов вне организма базируется на том, что в органах, отделенных от целого организма, при определенных условиях могут осуществляться процессы жизнедеятельности. Более того, органы, взятые от трупа до наступления в них биологической смерти, удается «оживить» и заставить функционировать в специальных камерах. Изолированное сердце лягушки способно продолжать пульсировать 7—8 дней. А. А. Кулябко в 1902 г. удалось «оживить» сердце ребенка, умершего от инфекционного заболевания. В 1928 г. С. М. Чечулин и С. С. Брюхоненко «оживили» голову собаки; изолированная голова, подключенная к системе кровоснабжения, языком облизывала губы, моргала, настораживала уши при громких звуках. Голова «прожила» несколько часов.

Н. П. Кравков в начале XX в. ввел в науку ряд методов, основанных на использовании изолированных органов для изучения вопросов физиологии и фармакологии. Этими методами изучались деятельность желез внутренней секреции, действие ядовитых и лекарственных веществ и др. В настоящее время методы, предложенные Н. П. Кравковым, применяются в лабораториях всего мира.

Изолированные пальцы, ушные раковины, железы и т. д. месяцами «живут» в искусственно созданных усло-

виях. Для питания их используются специальные физиологические растворы, насыщаемые кислородом и поступающие в кровеносные сосуды изолированных органов.

Культура тканей вне организма. Культурой тканей называется метод, дающий возможность выращивать вне организма кусочки тканей и даже отдельные клетки. На теоретическую возможность такого метода указал А. Е. Голубев еще в 1874 г., а применил его впервые И. П. Сковрцов в 1885 г. Методы культуры тканей были усовершенствованы американскими биологами Г. Гаррисоном в 1907 г. и Д. Каррелем в 1910 г. и нашли широкое распространение в лабораториях многих стран.

Для культуры тканей небольшие кусочки органов или суспензии клеток в строго стерильных условиях выделяют из организма, помещают в стеклянные камеры на специально приготовленные стерильные питательные среды и создают необходимый температурный режим. После некоторого периода покоя клетки в культуре начинают интенсивно размножаться. Питательный материал для роста тканей получает из среды; в нее же поступают продукты жизнедеятельности. Накопление их приводит культуру к старению. Образующиеся клетки становятся мельче. Если своевременно не сделать пересев (пассаж) в свежую среду, ткань погибает.

Интенсивность роста клеток в культуре тканей очень велика.

При благоприятных условиях содержания культуры тканей удается поддерживать на протяжении многих лет. С 1951 г. в лабораториях культивируется штамм HeLa — ткань раковой опухоли матки. (Штамм назван по инициалам больной, от которой была взята опухоль). Говоря о большой продолжительности жизни тканевых культур, не следует забывать, что это жизнь не организма, а последовательных генераций клеток.

Культуры тканей используют в научных исследованиях для выяснения многих вопросов теоретической и практической биологии и медицины. Так,

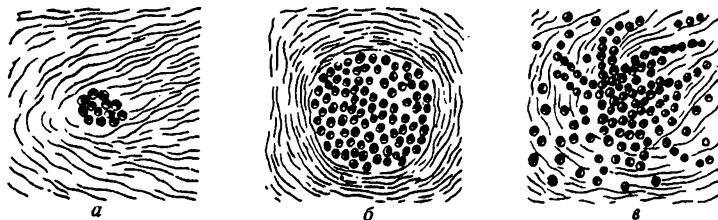


Рис. 8.3. Рост опухолей:

а — опухолевый зачаток; б — доброкачественная опухоль (экспансивный рост); в — злокачественный рост (инфильтрующий рост)

с помощью культуры тканей были детально изучены все стадии митоза. Этот метод был применен также для изучения дифференцировки клеток во время эмбрионального развития органов млекопитающих и птиц. Культуры тканей используют для решения многих вопросов цитологии, гистологии, эмбриологии, физиологии, онкологии, генетики. В частности, в тех случаях, когда у человека подозревается болезнь, связанная с нарушением числа хромосом, с диагностической целью культивируют клетки крови и в них подсчитывают число хромосом.

Клеточные культуры широко применяют для изучения действия различных повреждающих факторов на генетический аппарат клеток, для исследования ферментных систем клеток.

Клеточные культуры используют для производства некоторых биологически активных препаратов: ферментов, антител. Так можно размножать вирусы гриппа, полиомиелита, клещевого энцефалита, что необходимо для получения профилактических сывороток. Большое практическое значение имеет культивирование клеток костного мозга.

Злокачественный рост. Во многих тканях постоянно идут процессы физиологической регенерации, связанные с делением и увеличением количества клеток. Нарушение этих процессов влечет за собой образование опухолей. К появлению опухоли, называемой *бластомой*, приводит избыточное (обычно не координированное по отношению к организму) размножение (пролиферация) атипических клеток, в которых

нарушены нормальные процессы жизнедеятельности. Эти клетки приобретают способность размножаться, не достигнув свойственного им уровня специализации, вследствие чего скорость размножения резко возрастает.

Различают злокачественные и доброкачественные опухоли. Для клеток злокачественной опухоли характерна способность к инфильтрирующему росту, т. е. прорастанию в окружающие ткани (рис. 8.3), метастазированию и делению продуктов распада. Под *метастазированием* понимают образование вторичных узлов опухолевого роста в органах, отдаленных от места возникновения первичной опухоли. Такие узлы (метастазы) развиваются в результате переноса и имплантации клеток исходного новообразования.

Рост доброкачественных опухолей не сопровождается прорастанием и разрушением окружающих тканей, а только оттеснением их (экспансивный рост). Примерами могут служить *фиброма* (опухоль из соединительной ткани) и *миома* (из мышечных элементов). Иногда доброкачественные опухоли могут малигнизироваться, т. е. превращаться в злокачественные.

Злокачественные опухоли обнаружены у животных, относящихся к различным типам, и во всех классах позвоночных. Описан злокачественный рост новообразований у рыб, земноводных и пресмыкающихся. Подробно изучены злокачественные опухоли у птиц (куры).

Опухоли зарегистрированы у всех видов млекопитающих, но частота их неодинакова. Обнаружена строгая спе-

цифичность опухолей у животных, относящихся к различным видам, поэтому опухоли крыс не удается привить мышам, морским свинкам, кроликам и наоборот. Лишь в исключительных случаях, когда иммунологические механизмы реципиента (т. е. животного, которому делается пересадка) были подавлены рентгеновским облучением или кортизоном, подобные пересадки опухолей удавались. Возможно, что человеку свойственна не только видовая, но и индивидуальная специфичность опухолей.

Выявилось сходство в особенностях многих опухолей животных и человека. Это послужило основанием для экспериментального изучения опухолевого роста на животных.

Изучение причин возникновения опухолей давно привело к представлениям о существовании бластомогенных, или канцерогенных, факторов. Прежде всего было отмечено, что люди некоторых профессий чаще других заболевают определенными формами злокачественных опухолей. Так, еще в XVIII в. в Англии был описан рак трубочистов. Затем у рабочих химических предприятий была обнаружена повышенная заболеваемость раком ряда органов. Это заставило предположить существование профессиональных вредностей, обуславливающих возникновение опухолей. Поиски привели к открытию ряда веществ, воздействие которых вызывало у животных злокачественный рост. В 1915 г. впервые удалось вызвать опухоль на ухе кролика путем систематического смазывания его каменноугольной смолой. Выяснилось, что бластомогенные свойства проявляют вещества различной химической природы; их известно очень много.

В процессе обмена веществ в самом организме могут возникать продукты, обладающие бластомогенными свойствами. По химической структуре это могут быть стерины, продукты распада аминокислот. В настоящее время доказано, что избыток собственных гормонов гипофиза может приводить к развитию опухолей яичников, семенников, надпочечников. Таким образом,

нарушение гормонального равновесия может вызвать опухолевый процесс. Причина его кроется в потере координационных связей между нервной системой и железами внутренней секреции, а также между самими железами.

Канцерогенным свойством обладает ионизирующее излучение (в том числе рентгеновские лучи), а также длительное ультрафиолетовое облучение.

Таким образом, бластомогенными свойствами могут обладать различные химические и физические факторы, исходящие не только из внешней, но также из внутренней среды организма.

Наряду с теорией, объясняющей опухолевый рост действием бластомогенных факторов, возникла теория вирусной этиологии злокачественного роста. В 1911 г. американский ученый Ф. Раус впервые показал, что саркома у кур может быть вызвана введением особого вируса. Установлено вирусное происхождение некоторых других опухолей (лейкозов у кур, мышей и крыс, бородавок у кроликов и у человека).

Вирусная теория происхождения злокачественных опухолей была выдвинута советским ученым Л. А. Зильбером в 1944—1946 гг. Долгое время эта теория встречала скептическое отношение, главным аргументом против нее было отсутствие вирусов в опухолевых клетках.

В начале 70-х годов вирусная теория получила подтверждение в опытах Г. Темина и Д. Балтимора по изучению обратной транскрипции, описанных выше (гл. 4). Обычные инфекционные вирусы, попадая в клетку, размножаются в ней и приводят ее к гибели. Онкогенные вирусы ведут себя иначе: на молекуле РНК путем обратной транскрипции синтезируется ДНК, затем эта ДНК встраивается в геном клетки-хозяина, объединяясь с ее ДНК. Находясь в составе генетического аппарата клетки, чужеродная ДНК программирует синтез белков, специфичных для опухолеродного вируса, что и приводит к перерождению нормальной клетки в злокачественную. Таким образом, становится понятным, почему в клетках опухоли не обнару-

живается вирус: его роль проявлялась на начальных этапах процесса обратной транскрипции, после чего от него не остается ни белка, ни его собственной РНК.

На основании современных данных вирусную теорию происхождения злокачественных опухолей правильнее называть вирусогенетической. Вопросы о причинах, вызывающих опухолевый рост, продолжают активно разрабатываться. Какова бы ни была причина, вызывающая злокачественный рост (химический, физический фактор или вирус), она всегда связана с соматической мутацией. Мутировавшие клетки образуют клоны (последовательные генерации), обладающие новыми наследственными свойствами, повышенной способностью к размножению.

Характерным свойством злокачественно перерожденных клеток является утрата ими специфических структур, свойственных клеткам данной ткани — дедифференцировка, клеточный атипизм. В доброкачественных опухолях, даже при относительно быстром их росте, дифференцировка клеток сохраняется; чем больше нарушается дифференцировка, тем более злокачественная форма опухоли. По строению и по типу некоторых биохимических реакций (выражен в большей сте-

пени гликолиз) эти клетки атипичны, они напоминают эмбриональные.

Опухолевые клетки содержат некоторые белки, отличные от обычных для данного организма. Мутантные клетки, независимо от причины, вызвавшей мутацию, представляют для организма как бы чужеродный трансплантат, возникший в нем самом. А все генетически чуждое вызывает иммунную реакцию: Т-лимфоциты (киллеры) опознают антигены измененных клеток и уничтожают их. Имеются наблюдения, что у детей с наследственной недостаточностью Т-системы случаи возникновения злокачественных новообразований наблюдаются во много раз чаще. Возможно, что большая частота заболевания раком в пожилом возрасте связана с ослаблением активности Т-системы, осуществляющей иммунный надзор.

До сих пор еще не раскрыты причины опухолевого роста и качественные отличия опухолевых клеток от нормальных.

Эта проблема изучается онкологами, эндокринологами, иммунологами, генетиками, биохимиками. Делаются попытки раскрыть все основные звенья обмена этих клеток, чтобы направленное его изменять с целью их нормализации.

Глава 9

ГОМЕОСТАЗ. МЕХАНИЗМЫ И УРОВНИ РЕАЛИЗАЦИИ

Одно из основных свойств всего живого — способность сохранять относительно динамическое постоянство внутренней среды. Это свойство получило название *гомеостаза* (гр. *homoios* — равный, *stasis* — состояние). Гомеостаз выражается в относительном постоянстве химического состава, осмотического давления, устойчивости основных физиологических функций в организмах растений, животных, человека. Гомеостаз каждого индивидуума специфичен и обусловлен его генотипом.

Регуляторные гомеостатические механизмы функционируют на клеточ-

ном, органном, организменном и надорганизменном уровнях.

Знание этих закономерностей необходимо для будущего врача, так как сама болезнь является следствием нарушения механизмов гомеостаза у человека и путей его восстановления. Живые организмы представляют собой открытые системы, имеющие множество связей с окружающей средой. Эти связи осуществляются через посредство нервной, пищеварительной, дыхательной, выделительной систем.

В процессе обмена веществ с пищей, водой, при газообмене в организм из окружающей среды поступают равно-

образные химические соединения. В организме эти соединения подвергаются глубоким изменениям и превращениям, в конце концов уподобляются его химическому составу и входят в морфологические структуры организма, но не остаются постоянно. Через определенный период усвоенные вещества подвергаются разрушению, освобождая скрытую в них энергию, а продукты распада удаляются во внешнюю среду. При этом разрушенную молекулу заменяет новая, не нарушая целостности структурных компонентов организма.

Организм, следовательно, не статичная, а открытая динамичная система. Поток веществ и энергии, наблюдаемый в организме, обуславливает самообновление и самовоспроизведение на всех уровнях от молекулярного до организменного и популяционного.

Организмы находятся в условиях непрерывно меняющейся среды, испытывают довольно частые неблагоприятные воздействия, но, несмотря на это, основные физиологические показатели продолжают осуществляться в определенных параметрах и организм поддерживает устойчивое состояние здоровья, однако эти отклонения происходят в сравнительно узких пределах благодаря процессам саморегуляции, а затем восстанавливается исходное состояние. Таким образом, понятие гомеостаза не связано со стабильностью процессов. В ответ на действие внешних факторов происходит некоторое изменение физиологических показателей, а включение регуляторных систем обеспечивает поддержание относительного постоянства внутренней среды. Способность к поддержанию постоянства внутренней среды представляет собой свойство, выработавшееся в процессе эволюции и наследственно закрепленное.

Основные компоненты гомеостаза. Клеточный и молекулярно-генетический уровни. Клетка является сложной биологической системой, которой при-

суща саморегуляция. Установление гомеостаза клеточной среды обеспечивается мембранными системами, с которыми связаны биоэнергетические процессы и регулирование транспорта веществ в клетку и из нее. В клетке непрерывно идут процессы изменения и восстановления органоидов. Это происходит и в обычных условиях среды, но особенно интенсивно при действии различных повреждающих факторов (изменение температуры, гипоксия, недостаток питательных веществ).

Эти воздействия сопровождаются разрушением структуры ряда органоидов, в первую очередь митохондрий, происходит их вакуолизация, фрагментация, частичный распад. Однако уже вскоре после прекращения действия повреждающего фактора, если клетка не погибла, происходит увеличение количества митохондрий за счет деления неповрежденных, восстановление их нормальной структуры и функции окислительного фосфорилирования — клеточного дыхания, сопровождающегося образованием макроэнергетических соединений. При большой физической нагрузке происходит усиление сердечных сокращений, гипертрофия миокарда. При этом наблюдаются увеличение числа и размеров митохондрий, мышечных фибрилл, увеличение массы эндоплазматической сети. Эти внутриклеточные изменения позволяют обеспечить гомеостаз в условиях повышенной функции.

В основе реакций, осуществляемых в клетке на ультраструктурном уровне, лежат генетические механизмы гомеостаза.

Важнейшее свойство живого — самовоспроизведение — основано на процессе репликации ДНК. Сам механизм этого процесса, при котором новая нить ДНК строится строго комплементарно около каждой из составляющих молекул двух старых нитей, является оптимальным для точной передачи информации. Точность этого процесса очень высока, но все же, хотя и очень редко, происходят ошибки при репликации. Нарушение структуры молекулы ДНК может происходить и в ее первичных цепях вне связи с

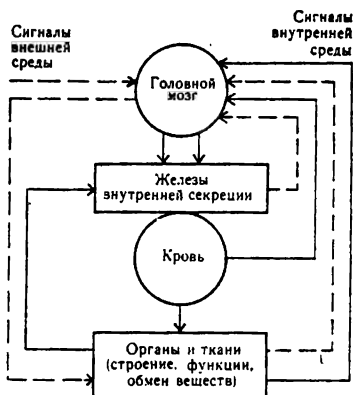


Рис. 9.1. Схема взаимосвязи нервной и эндокринных механизмов гомеостаза и тканевого уровня по принципу обратной связи

редупликации под воздействием эндогенных и экзогенных химических соединений, под влиянием физических факторов. В большинстве случаев происходит восстановление генома клетки, исправление повреждения посредством системы репарирующих ферментов. Репарация играет важнейшую роль в восстановлении структуры генетического материала и сохранении нормальной жизнеспособности клетки. При повреждении механизмов репарации происходит нарушение гомеостаза как на клеточном, так и на организменном уровнях.

Важным механизмом сохранения гомеостаза является диплоидное состояние соматических клеток у эукариот. Диплоидные клетки отличаются большей стабильностью функционирования, так как наличие у них двух генетических программ повышает надежность генотипа. Большинство мутаций, оказывающих часто неблагоприятное действие, являются рецессивными. Наличие у гетерозиготной особи доминантного аллеля обеспечивает либо полное, либо частичное подавление в фенотипе рецессивной мутации. Стабилизация сложной системы генотипа обеспечивается и явлениями полнмерии, а также другими видами взаимодействия генов. Большую роль в процессах гомеостаза играют регуляторные

гены, контролирующие активность оперонов.

У прокариот, имеющих более примитивную организацию генотипа, наблюдается меньшая автономность организмов от колебания внешней среды и более низкая стабильность самого генетического аппарата.

Системные механизмы гомеостаза. Этот уровень обеспечивается взаимодействием важнейших регуляторных систем: нервной, эндокринной и иммунной (рис. 9.1). Изучение физиологических механизмов гомеостаза требует использования некоторых кибернетических понятий. Кибернетика занимается установлением общих закономерностей регулирования процессов, которые происходят как в живой, так и в неживой природе. С точки зрения кибернетики живой организм представляет собой сложную управляемую систему, в которой постоянно происходит взаимодействие многих переменных как внешней, так и внутренней среды.

Входные переменные в системе различным образом изменяются и превращаются в выходные переменные. Выходные переменные зависят от входных и от функций (закона поведения) системы. Этот процесс осуществляется посредством механизма обратной связи. В биологии входными переменными могут быть: пища, вода, болевой или любой другой раздражитель. Выходными — выделяемые вещества, эффект действия какого-либо органа, реакция. Живой организм, как кибернетическая система, имеет каналы связи, осуществляющие передачу информации от управляющего устройства к объекту управления.

В процессах саморегуляции важнейшую роль играет обратная связь; что означает влияние выходного сигнала на управляющую часть системы. Отрицательная обратная связь уменьшает влияние входного воздействия на величину выходного сигнала, а положительная, наоборот; увеличивает. По исследованиям акад. В. В. Парина, отрицательная обратная связь способствует восстановлению исходного состояния организма, а при положитель-

мой изменение нарушенного показателя прогрессирует, нормализация не происходит и функция все больше отклоняется от исходного состояния. Это может привести к стойкому патологическому процессу, который и представляет собой в общем виде нарушение гомеостаза.

Рассмотрим эти общие закономерности на конкретном примере. Одним из важнейших физико-химических параметров внутренней среды организма является кислотно-щелочное равновесие. Соотношение водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде зависит от содержания в жидкостях организма (в крови, плазме, тканевой жидкости) кислот — донаторов протонов и буферных оснований — акцепторов протонов. Обычно активную реакцию среды оценивают по иону H^+ . Величина pH (концентрация водородных ионов в крови) является одним из самых стабильных физиологических показателей и колеблется у человека в узких пределах — от 7,32 до 7,45. Сдвиг pH на 0,1 за эти пределы приводит к значительным нарушениям деятельности сердца, а более существенное отклонение (0,3) может быть опасным для жизни. От соотношения водородных и гидроксильных ионов в значительной мере зависит активность ряда ферментов, проницаемость мембран, процессы синтеза белка и т. д.

В организме имеются различные механизмы, обеспечивающие поддержание кислотно-щелочного равновесия. Во-первых, это буферные системы крови и тканей (карбонатный, фосфатные буферы, тканевые белки). Буферными свойствами обладает и гемоглобин, он связывает углекислоту и противодействует ее накоплению в крови. Сохранению нормальной концентрации водородных ионов способствует и деятельность почек, поскольку значительное количество метаболитов, имеющих кислую реакцию, выводится с мочой.

Представим ситуацию, при которой перечисленные механизмы оказываются недостаточными (например, при усиленной физической работе). Концентрация углекислоты в крови увеличивается, происходит некоторый сдвиг

pH в кислую сторону. Сигналы об этом поступают в продолговатый мозг, где находится дыхательный центр, а оттуда по центробежным нервам передаются импульсы к межреберным мышцам, дыхание углубляется и учащается, усиливается легочная вентиляция, что приводит к понижению содержания углекислоты и нормализации концентрации водородных ионов.

На этом примере отчетливо проявляется общий принцип гомеостатических реакций: отклонение от исходного уровня — сигнал — включение регуляторных механизмов по принципу обратной связи — коррекция изменения (нормализация). Большую роль в разработке вопросов регуляции функций сыграла выдвинутая П. К. Анохиным теория функциональных систем, явившаяся предпосылкой к построению физиологической кибернетики.

Эндокринные механизмы гомеостаза. Эндокринная система играет важную регуляторную роль в организме. Гормоны, выделяемые железами внутренней секреции, оказывают влияние на различные стороны обменных процессов, обеспечивающих гомеостаз. Активность этих желез определяется внутренними и внешними факторами. При изменении условий среды (температура, свет, физическая нагрузка и др.) их активность может изменяться в соответствии с потребностями организма.

Для сохранения гомеостаза необходимо уравнивание функциональной активности железы с концентрацией гормона, находящегося в циркулирующей крови. В случае возрастания концентрации гормона выше нормы для данного организма деятельность железы, в которой он образуется, ослабляется. Если же уровень гормона ниже, чем необходимо организму в данных условиях, активность железы усиливается. Эту закономерность обнаружил еще в 30-х годах советский эндокринолог Б. М. Завадовский, назвав ее *механизмом плюс — минус взаимодействия*.

Такое влияние может осуществляться путем непосредственного действия гормона на продуцирующую его железу.

У ряда желез регуляция устанавливается не прямо, а через гипоталамус и переднюю долю гипофиза. Так, при повышении в крови уровня тиреоидного гормона угнетается тиреотропная (возбуждающая щитовидную железу) функция гипофиза и уменьшается активность щитовидной железы. Бывают случаи, когда в организме усиливается активность щитовидной железы (гиперфункция), повышается основной обмен, усиливаются окислительные процессы, но отрицательная обратная связь не возникает, гипофиз перестает реагировать на избыток гормона щитовидной железы и не тормозит ее активность. В результате развивается отклонение от нормы — тиреотоксикоз.

При уменьшении продукции тиреоидных гормонов уровень их в крови становится ниже потребностей организма, возбуждается деятельность гипофиза, усиливается продукция тиреотропного гормона и выделение тиреоидного гормона возрастает. По такому же принципу осуществляется регуляция коры надпочечников гипофизарным адренокортикотропным гормоном, половых желез — гонадотропными гормонами гипофиза. Взаимоотношения гипофиза и зависимых от него желез основаны на принципе отрицательной обратной связи, восстанавливающей гомеостаз.

В свою очередь, гипофиз находится под контролем гипоталамической области, где выделяются особые активизирующие гипофиз факторы.

Высшим центром регуляции эндокринных функций является подбугорная область (гипоталамус), которая располагается в основании мозга. Именно здесь происходит интеграция нервных и эндокринных элементов в общую нейроэндокринную систему. В этом небольшом участке мозга насчитывается около 40 ядер — скопления нервных клеток. С одной стороны, гипоталамус — высший центр вегетативной нервной системы, контролирующей вегетативные функции по типу нервной регуляции: здесь находятся центры поддержания температуры тела, голода, жажды, водно-солевого обмена и половой активности. Вместе с тем

есть особые клетки в некоторых ядрах гипоталамуса, которые, имея характерные особенности нейронов, обладают и железистыми функциями, продуцируя нейрогормоны. Нейрогормоны, попадая с кровью в переднюю долю гипофиза, регулируют выделение тропных гормонов гипофиза. Особенно большую активность проявляет область гипоталамуса при стресс-реакции, когда мобилируются все силы для отражения нападения, бегства или другого выхода из трудно преодолимой ситуации. Подбугорная область образует с гипофизом единый структурный и функциональный комплекс. При экспериментальном разъединении этой связи путем перерезки гипофизарной ножки у животных почти полностью прекращается продукция гипофизом тропных гормонов. В результате развиваются тяжелые расстройства эндокринной системы.

Особенность нервной регуляции состоит в скорости наступления ответной реакции, причем эффект ее проявляется непосредственно в том месте, куда поступает по соответствующей иннервации этот сигнал; реакция кратковременна. В эндокринной системе регуляторные влияния связаны с действием гормонов, разносимых с кровью по всему организму; эффект действия длительный и не имеет локального характера. Например, гормоны щитовидной железы стимулируют окислительные процессы во всех тканях. Объединение в гипоталамус нервных и эндокринных механизмов регуляции позволяет осуществлять сложные гомеостатические реакции, связанные с регуляцией висцеральных функций организма. Понятно, что управление такими функциями должно обеспечиваться гормонами, обеспечивающими длительное и пространственное воздействие.

Отдельные группы нейросекреторных клеток продуцируют гормоны, не регулирующие активность других желез, а непосредственно влияющие на определенные органы. Например, антидиуретический гормон стимулирует процесс обратного всасывания воды в

почечных канальцах, что приводит к образованию вторичной мочи.

При недостатке питьевой воды секреция этого гормона увеличивается, способствуя задержке воды в организме. При длительной жажде этого оказывается недостаточным. Концентрация воды в клетках и осмотическое давление изменяются. Включаются нервные механизмы регуляции: через хеморецепторы в центральную нервную систему поступают импульсы о начинающемся нарушении водно-солевого гомеостаза. На основании этого возникает очаг возбуждения в коре головного мозга (мотивационное возбуждение), и действия животного начинают направляться на устранение отрицательной эмоции, возникает поведенческая реакция на удовлетворение жажды, при этом активизируются слуховые, обонятельные, зрительные рецепторы в комплексе с двигательными центрами, направляющими движения животного.

Некоторые периферические эндокринные железы не испытывают прямой зависимости от гипофиза, и после его удаления их активность практически не изменяется. Это панкреатические островки, продуцирующие инсулин и глюкагон, мозговая часть надпочечников, эпифиз, вилочковая железа (тимус), окошитоovidные железы.

Особое положение в эндокринной системе занимает зубная железа (тимус). В ней вырабатываются гормоны, подобные веществам, которые стимулируют образование особой группы лимфоцитов, и устанавливается взаимосвязь между иммунными и эндокринными механизмами.

Иммунные механизмы гомеостаза.
Эволюция иммунной системы. Свойство иммунной защиты возникло в процессе эволюции как функция живой системы, обеспечивающей сохранение биологической индивидуальности, сохранение гомеостаза (лат. *impunitas* — освобождение, избавление от чего-либо).

У простейших одноклеточных животных вся клетка представляет собой организм — фагоцит. Распознавание «своего» и «чужого» производится

клеточной мембраной. Функция защиты от чужеродных тел и веществ еще неотделима от функции питания.

У кишечнополостных защиту от микроорганизмов производят амебные клетки, в которых происходит внутриклеточное пищеварение. По мере усложнения организмов, дифференцировки тканей повышается структурно-функциональное разнообразие как на клеточном уровне, так и на уровне входящих в клетку макромолекул, становится все сложнее различать «свое» и «чужое». У плоских и круглых червей имеются особые клетки, по своему строению напоминающие лимфоциты позвоночных. Важную роль в дальнейшем развитии иммунных механизмов сыграло появление целома и связанной с ним циркуляторной системы.

У кольчатых червей отмечается уже некоторое разнообразие клеточных элементов, участвующих во внутренних защитных реакциях: это целомациты и гемоциты. Наряду с клеточными появляются и гуморальные факторы иммунитета, у членистоногих обнаружены вещества белковой природы типа агглютининов — белковых веществ, которые связываются с проникающим в организм чужеродным веществом и обезвреживают его. Уже у некоторых кольчатых червей обнаружено отторжение ткани после трансплантации от другой особи того же вида.

Эволюция иммунных механизмов у позвоночных привела к их дальнейшей дифференцировке, повышению специфичности и к объединению в интегративную систему. Основу иммунной системы образует лимфоидная ткань, которая концентрируется в различных органах. Зачатки ее есть уже у миног. У хрящевых и костистых рыб тимус и селезенка становятся ведущими лимфоидными органами. У земноводных (бесхвостых) и рептилий имеются примитивные лимфатические узлы. У них же впервые произошло разделение лимфоцитов на клетки, ответственные за клеточные и гуморальные иммунные реакции. Сложное строение иммунной системы птиц и

млекопитающих является результатом длительного процесса ее совершенствования в процессе эволюции.

Становление и развитие иммунологии. Современное определение иммунитета. У истоков иммунологии стояли Л. Пастер, И. И. Мечников и П. Эрлих. В 1881 г. Пастер разработал научные основы вакцинации и создал вакцины против ряда вирусных и бактериальных инфекций (бешенства, сибирской язвы и др.). Этот год считают датой рождения иммунологии как науки. Хотя способ прививки против оспы был предложен Э. Дженнером значительно раньше (1769), однако, несмотря на огромную практическую ценность этого открытия, принципы создания иммунитета оставались неизвестными и сам способ был результатом обобщения и применения народных наблюдений.

В 90-е годы прошлого века выдающийся русский ученый И. И. Мечников обнаружил явление фагоцитоза и создал клеточную фагоцитарную теорию иммунитета. Одновременно возникает и гуморальная теория иммунитета, основоположником которой был немецкий ученый П. Эрлих. Многие годы эти два научных направления казались взаимоисключающими. Оказалось, что обе теории справедливы: иммунитет проявляется в виде клеточных и гуморальных реакций. В 1908 г. за разработку теории иммунитета И. И. Мечникову и П. Эрлиху была присуждена Нобелевская премия.

Другое направление иммунологии — изучение иммунологических различий организмов, ученые о тканевых антигенах — возникло в результате открытия К. Ландштейнером (1900) групп крови человека, отличающихся содержанием специфических белков — антигенов в эритроцитах и антител в сыворотке крови. Сейчас в эритроцитах человека описано 14 изоантигенных систем, включающих более 70 различных антигенов. Изучение наследования антигенов породило новую область изучения — иммуногенетику.

Исторически сложилось так, что иммунология возникла как наука, на-

правленная на борьбу с различными инфекционными заболеваниями вирусного и бактериального происхождения. Разрабатывались методы по получению искусственного иммунитета. Вплоть до конца 50-х годов XX в. во всех учебниках и научных руководствах давалось определение, что иммунология — это наука, изучающая факторы невосприимчивости человека и животных к возбудителям инфекционных заболеваний, механизмы выработки искусственного иммунитета. Однако уже в 40—50-е годы появились данные, которые постепенно привели к представлению, что иммунная система осуществляет в организме важнейшие функции, связанные не только с защитой от инфекции.

В 1945 г. английский исследователь Медавар, изучая приживление кожных трансплантатов у раненых и обожженных в госпиталях, впервые убедительно доказал, что основная причина отторжения тканей после трансплантации — это иммунная реакция организма реципиента, которому была пересажена чужеродная ткань. Так возникли представления о трансплантационном иммунитете и само понятие «неинфекционная иммунология». На современном этапе под иммунитетом понимают способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетически чужеродной информации (Петров, 1968).

Чужеродную генетическую информацию несут бактерии, вирусы, простейшие, гельминты, белки, клетки, включая измененные клетки самого организма. Все перечисленные факторы являются антигенами. *Антигены* — это вещества, которые при введении в организм способны вызвать образование антител или другую форму иммунного реагирования. Антигены очень разнообразны: это и живые клетки, и вирусы, и биологические макромолекулы. Чаще антигенами являются белки, но это бывают и крупные молекулы липополисахаридов, нуклеиновых кислот. Неорганические соединения (соли, кислоты) и простые органические соединения

(углеводы, аминокислоты) не могут быть антигенами, так как не имеют специфичности. Известный австралийский ученый Ф. Бернет (1961) сформулировал положение, что основное значение иммунной системы состоит в распознавании «своего» и «чужого», т. е. в сохранении постоянства внутренней среды — гомеостаза.

Можно считать, что термины «инфекционная» и «неинфекционная» иммунология на данном этапе развития науки утратили свое первоначальное альтернативное значение. Предметом изучения иммунологии является сложная многокомпонентная иммунная система, осуществляющая защиту организма как от экзогенных, так и от эндогенных факторов, нарушающих гомеостаз.

Иммунная система млекопитающих и человека. В организме позвоночных иммунная система анатомически не представляет собой единого целого, она располагается отдельными скоплениями: тимус (вилочковая железа), лимфатические узлы, селезенка, костный мозг. Связь между ними поддерживается через систему кровообращения. В костном мозге содержатся стволовые клетки, способные к миграции; по выражению иммунолога Р. В. Петрова (1981), они являются своего рода «семенным материалом» для всех лимфоидных тканей, поэтому костный мозг можно считать одним из центральных органов иммунной системы.

У зародыша стволовые клетки находятся вначале в желточном мешке, а затем в печени, являющейся в эмбриональном периоде кроветворным органом. Во взрослом организме эти клетки постоянно образуются в костном мозге, а затем расселяются в лимфатические органы (рис. 9.2). Одна часть стволовых клеток направляется с кровотоком в тимус, здесь они многократно делятся и проходят дифференцировку, приобретая новые антигенные свойства под влиянием гормонов тимуса (тимозин, тимопоэтин). Тимус — важнейший орган иммунной системы. У зародыша он закладывается уже на первом месяце из вы-

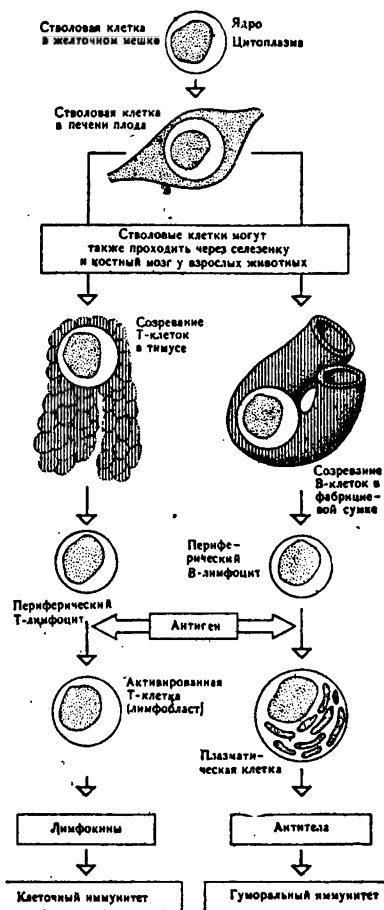


Рис. 9.2. Схема образования Т- и В-лимфоцитов путем дифференциации стволовых клеток (по Дж. Уотсону)

ростов глоточной кишки, образуя железу, имеющую выводные протоки, которые открываются в будущий пищевод. Затем протоки зарастают и сами клетки тимуса изменяются, приобретая вид рыхлой сети, в петлях которой находится большое количество лимфоцитов, попавших сюда с током крови из кроветворных органов. Формирование тимуса заканчивается к четвертому месяцу утробной жизни. Коровое вещество его богато скоплениями

лимфоцитов, а мозговое состоит из отнесенных к центру эпителиальных клеток. Долгое время роль тимуса была неизвестна. Удаление этого органа у различных экспериментальных животных (собак, кошек, крыс) не сопровождалось заметными нарушениями. После этих опытов, проведенных многими исследователями в 30-е годы, интерес к изучению тимуса упал и лишь через несколько десятков лет этот орган вновь оказался в центре внимания исследователей.

У взрослого человека тимус уже в 25—27 лет претерпевает заметную инволюцию, во второй половине жизни на месте тимуса развивается жировая ткань, в толще которой остаются едва заметные островки мозгового вещества. У ребенка 9—12 лет масса тимуса максимальная (30—40 г), у новорожденного она составляет 10—15 г, почти полпроцента массы тела. Для сравнения приведем данные, что селезенка новорожденного имеет массу 11 г, сердце — 24 г, а щитовидная железа — 4,6. Следовательно, тимус у новорожденного весьма заметный орган, а из лимфоидных органов — самый крупный. Эти данные, а также сведения об обильном содержании лимфоцитов в тимусе косвенно свидетельствовали о том, что он выполняет какие-то важные функции в иммунной системе.

В 60-х годах были поставлены новые опыты по удалению тимуса, но удаляли его не у взрослых животных, как прежде, а у новорожденных. Оказалось, что у новорожденных мышей, лишенных тимуса, в крови содержалось очень мало лимфоцитов, не вырабатывались антитела, оперированные животные оказались неспособными сопротивляться инфекциям, не отторгали при пересадке чужие ткани. Эти глубокие нарушения наблюдались в том случае, если операцию делали не позднее третьего дня после рождения. Затем были получены данные о значении тимуса и у взрослых животных: при облучении высокой дозой радиации страдает лимфоидная система, происходит распад большого количества лимфоцитов. У животных с удаленным ти-

мусом эти нарушения не восстанавливаются, а у неоперированных через некоторое время происходит восстановление. В результате этих исследований стало ясно, что тимус имеет важнейшее значение в иммунной системе. Часть стволовых клеток направляется в этот орган для дальнейшего созревания, здесь они дифференцируются. Поскольку это происходит в тимусе, они получили название *тимусзависимых* (Т-лимфоциты).

Тимоциты не выделяют в кровь иммуноглобулинов; предполагают, что выделяемые ими вещества остаются на поверхности мембран этих клеток (клеточные «рецепторы»); благодаря этому Т-лимфоциты реагируют с чужеродными антигенами при непосредственном контакте с несущими их клетками. Они участвуют в клеточных иммунных реакциях и выполняют регулируемую функцию во всей иммунной системе. Внутри этой группы обнаружено три основных типа клеток: *киллеры* (англ. kill — убивать) — непосредственно уничтожают чужеродные клетки, *хелперы* (англ. help — помогать) — способствуют выделению иммуноглобулинов В-лимфоцитами и *супрессоры* — тормозят иммунный ответ В-клеток. В этом состоит регуляторная роль Т-системы. В качестве клеточного фактора иммунитета эта система определяет трансплантационный и противоопухолевый иммунитет и иммунитет при вирусных заболеваниях.

По расчетам, приведенным Ф. Бернетом (1971), в каждой генетической смене делящихся клеток человека в течение суток накапливается около 10^8 спонтанных мутаций. Каждая из таких мутантных клеток может стать родоначальником целого клеточного клона. Аномальные белки, синтезируемые этими клетками, играют роль антигенов. Таким образом, в организме человека на клеточном и молекулярном уровнях непрерывно происходят процессы, нарушающие гомеостаз. Благодаря деятельности Т-лимфоцитов (киллеров) происходит опознание и уничтожение мутантных клеток самого организма, обеспечивается функция иммунного надзора. Ослабление

активности Т-системы в старческом возрасте во многом определяет процесс старения. Т-лимфоциты опознают и клетки чужеродных тканей трансплантатов, эта реакция лежит в основе отторжения пересаженных тканей. Часть тимоцитов, размножившихся после контакта с антигеном, не участвует непосредственно в его обезвреживании. Это клетки иммунологической памяти. При повторной пересадке кожи или другой ткани она отторгается намного быстрее, чем после первой трансплантации.

Часть стволовых клеток направляется в другие лимфатические органы; у птиц около клоаки находится специальное лимфоидное образование — фабриева сумка, в которой стволовые клетки проходят определенные стадии развития. От латинского слова bursa — сумка они получили название В-лимфоциты. У млекопитающих и человека фабриевой сумки нет. Предполагают, что аналогами этого органа являются лимфоидные скопления в стенках кишок, миндалины (небно-глоточное кольцо) и аппендикс. В-система обеспечивает гуморальный иммунитет. Т-клетки (хелперы) стимулируют размножение В-лимфоцитов и превращение их в плазмобласты, а затем в плазматические клетки. При этом увеличивается количество РНК, идет интенсивное развитие эндоплазматической сети — аппарата белкового синтеза. Этот процесс образования плазматических клеток происходит в лимфатических узлах и селезенке.

Зрелая плазматическая клетка утрачивает способность к размножению и выделяет антитела — иммуноглобулины. Это гликопротеиды, обладающие специфической активностью против антигенов. В настоящее время известно 5 классов этих веществ. Выработка антител — строго специфическая реакция. Плазматические клетки (определенный их клон) продуцируют тот тип антител, которые связывают и инактивируют данный антиген. Иммуноглобулины выполняют различные функции, они могут связываться с антигенами (токсинами), образуя пре-

ципитат. Если антиген находится на поверхности клетки, иммуноглобулины их склеивают, агглютинируют, антитела могут оказывать лизирующее действие.

Нарушения гомеостаза, связанные с дефектами иммунной системы. В клинике известны заболевания, связанные с врожденными дефектами иммунной системы. Например, при недоразвитии тимуса отсутствуют Т-лимфоциты, нарушен трансплантационный и противоопухолевый иммунитет. При недоразвитии В-системы тимоциты сохранены, но в крови отсутствуют гамма-глобулины, организм не вырабатывает антител. Изучение таких врожденных аномалий наряду с экспериментами на животных дало возможность выяснить значение Т- и В-клеток. При дефиците Т-системы производится трансплантация тимуса вместе с грудной, взятой от мертворожденного ребенка.

В норме иммунная система не продуцирует антител против собственных тканевых белков. Существует ряд заболеваний, которые рассматривают как следствие извращения иммунной реакции — так называемые *аутоиммунные болезни*. Например, множественный склероз — очень опасное заболевание, при котором развиваются аутоиммунные реакции, направленные против тканей центральной нервной системы.

Иммуногенетика — это направление, изучающее закономерности наследования антигенной специфичности и генетическую обусловленность иммунных реакций.

В предыдущих разделах были приведены данные о генетике эритроцитарных антигенов системы *ABO*, *MN*, *Rh*. Однако, совпадения этих антигенов недостаточно для успешного приживления трансплантатов; у человека имеется главный комплекс гистосовместимости — *HLA* (Human lymphocytes antigen — лимфоцитарный антиген человека). Антигены *HLA* играют очень важную роль в тканевой совместимости донора и реципиента. Зона *HLA* находится в 6-й хромосоме, здесь имеются локусы *A*, *B*, *C*, *D*₁, *D*₂, *R*. Этот комплекс сцепленных генов имеет про-

тяженность 2 морганиды. Каждый ген имеет несколько аллельных вариантов. Известно 15 аллелей гена *A*, 20 аллелей гена *B*, 5 аллелей гена *C*. Комбинация аллелей дает многообразие в популяциях человека.

Раздражимость как гомеостатическая реакция. Поддержание гомеостаза связано с наличием у живых организмов свойства раздражимости. *Раздражимостью* называется способность организмов отвечать на воздействия внешней и внутренней среды определенными активными реакциями.

Раздражимость — одно из основных свойств жизни. Уже первые, самые примитивные живые существа должны были обладать раздражимостью, реагировать на пищевые вещества и ассимилировать их, иначе они неминуемо погибли бы.

Раздражимость проявляется качественным и количественным изменением метаболизма, усилением или ослаблением активной деятельности, изменением структуры.

Факторы, вызывающие явления раздражимости, называются *раздражителями*. Раздражители по своей природе делятся на три группы: физические (механические, температурные, лучевые, электрические и т. д.), химические (соли, кислоты, щелочи) и биологические (живые организмы).

Восприятие раздражений может осуществляться либо всей протоплазмой, как, например, у амебы, либо специальными образованиями — рецепторами. Рецепторы — это специализированные воспринимающие структуры. У одноклеточных организмов ими могут быть специальные органоиды. У многоклеточных организмов они обычно состоят из нервных волокон, способных преобразовывать энергию внешнего раздражения в процесс нервного возбуждения. Располагаются они чаще всего в органах чувств.

Способность клеток и тканей отвечать на раздражение называется *возбудимостью*. Возбуждение — это сложная биологическая реакция, проявляющаяся изменением физического, физико-химического и функционального состояния клеток. Изменение вяз-

кости и химического состава протоплазмы связано, в первую очередь, с изменением электрического состояния клеточной мембраны. В состоянии покоя внутренняя поверхность мембраны заряжена отрицательно по отношению к наружной.

Причина разности потенциалов объясняется неравенством концентрации ионов внутри клетки и в окружающей среде. В цитоплазме ионы калия преобладают над ионами натрия, в тканевой жидкости — наоборот. В состоянии возбуждения изменяется проницаемость клеточной мембраны: она начинает пропускать внутрь клетки положительно заряженные ионы натрия. Это приводит к изменению электрических потенциалов между цитоплазмой и внешней средой. Возникают электрические биотоки. Исследование их лежит в основе электрофизиологических методов диагностики. К ним относятся например, электрокардиография — получение электрокардиограммы, т. е. записей электрических потенциалов, возникающих в сердечной мышце, электроэнцефалография — регистрация электрических потенциалов головного мозга.

Вещества, препятствующие проникновению натрия через мембраны, приводят к снижению возбудимости. На этом основано действие местных обезболивающих средств (новокаин, дикаин) и различных наркотических веществ (эфир, хлороформ).

Проведение возбуждения осуществляется либо через протоплазму (у одноклеточных организмов и растений), либо по нервной системе (у многоклеточных животных).

У многоклеточных животных вместе с дифференцировкой клеток, образованием органов выделилась особая ткань — нервная. Нервные клетки приобрели значительно большую чувствительность к раздражителям и способны быстро проводить возбуждение. Нервная система, согласовывая работу органов, объединяет организм в единое целое и регулирует его связи с внешней средой.

В процессе эволюции органического мира совершенствовались и рецепторы,

но у каждого вида животных они обладают своеобразной специфичностью, выработавшейся в соответствии с особенностями условий существования. Зрительными рецепторами пчел и муравьев доступны ультрафиолетовые лучи. Собаки, лошади и многие другие млекопитающие не различают некоторых цветов спектра, хорошо видимых нашим глазом. Летучие мыши издают и слышат ультразвуки, не улавливаемые человеком. Самцы ночных бабочек способны по запаху обнаружить самку, находящуюся за километр и более.

Разнообразные раздражители постоянно действуют на организм. Но ни одно животное не отвечает одновременно на все раздражители, воспринимаемые рецепторами. Более того, раздражитель, вызывающий ответную реакцию в одних условиях, не вызывает ее в других. Голодное животное не станет реагировать на пищу, если ему грозит нападение хищника. Следовательно, ответная реакция носит избирательный характер и наступает лишь при определенной ситуации. Органы и структуры, в которых в результате проведения возбуждения возникают ответные реакции, получили название *эффекторов* (лат. effectus — действие).

У обладающих нервной системой животных развился особый тип ответных реакций — рефлексы. *Рефлекс* (лат. reflexus — отражение) — ответная реакция организма на внешнее или внутреннее раздражение при обязательном участии нервной системы.

Изучение безусловных рефлексов и материалистическое объяснение их было сделано одним из основоположников отечественной физиологии И. М. Сеченовым (1829—1905), а учение об условных рефлексах было создано многолетними трудами академика И. П. Павлова (1849—1936) и его сотрудников.

Поведение как способ сохранения гомеостаза. Эволюционный аспект этологии. Поведение животных — очень широкое понятие. Оно объединяет огромное многообразие реакций, способствующих выживанию организ-

мов и сохранению вида в меняющихся условиях внешней среды. Простейшей его формой являются различные двигательные реакции на внешние раздражения, более сложной формы поведения, связанные с обучением, переработкой информации — высших интегративных функций нервной системы.

Поведение — это комплекс врожденных и приобретенных реакций, которые способствуют индивидуальной и групповой адаптации к конкретным условиям среды.

Наука, изучающая поведение, — *этология* (гр. ethos — характер, нрав) оформилась в 30-е годы XX в., хотя отдельные наблюдения проводились и в прошлом веке.

Поведение животных строится на базе трех основных компонентов высшей нервной деятельности: инстинкты, обучение (условно-рефлекторная деятельность), рассудочная деятельность. В повседневной жизни поведение позвоночных представляет собой интегрированный комплекс всех этих компонентов.

И н с т и н к т ы — это врожденные, наследственно фиксированные поведенческие реакции. Это действия, которые совершаются всеми животными данного вида стереотипно, без предшествующего индивидуального опыта и обучения. Для инстинктов характерна видоспецифичность, многие инстинктивные формы поведения настолько специфичны и постоянны, что могут служить таксономическим видовым признаком. Ч. Дарвин считал, что целесообразность инстинктов и их становление является результатом естественного отбора полезных для вида признаков.

Одно из первых исследований инстинктов — интересный опыт, проведенный еще в XIX в. с бобрами в Парижском зоопарке. Молодые животные, выросшие без родителей, выполняли сложные строительные работы по возведению плотин (строительный инстинкт). Примером инстинкта является также ориентировочный рефлекс животных в незнакомой обстановке. При этом происходят изменения соматиче-

ских и вегетативных реакций, просвета сосудов, дыхания, повышение уровня глюкозы в крови, расширение зрачков, поворот головы в сторону раздражителя, повышение артериального давления.

У высших животных первичная ориентировочная реакция сменяется второй фазой — исследовательской. Ориентировочно-исследовательский рефлекс имеет важнейшее биологическое значение. Советский физиолог Л. А. Орбели со своими сотрудниками проводил обширные исследования по изучению эволюционных аспектов поведения. Он рассматривал поведенческие реакции как сложное динамическое взаимодействие двух компонентов: врожденного и приобретенного.

Л. А. Орбели придавал большое значение ранним стадиям онтогенеза для дальнейшего формирования поведения животного. Именно на этих стадиях происходит, как он писал, «вклинивание приобретенных форм деятельности» в проявление многих врожденных реакций. Этот момент играет большую модифицирующую роль, изменяя развитие некоторых врожденных реакций. Эти представления Л. А. Орбели имеют принципиальное значение для этиологии, поскольку дают возможность подойти к пониманию механизма *импринтинга* (раннего запечатлевания).

Подтверждением этого явления стали факты, полученные австрийским ученым К. Лоренцом в конце 30-х годов. Исследуя выводковых птиц, он показал, что реакция запечатлевания по своим свойствам резко отличается от обычного обучения. В определенный, строго ограниченный период времени на раннем этапе онтогенеза животное «фиксирует», запечатлевает раздражитель и именно на него впоследствии осуществляется та или иная врожденная реакция. Например, у выводковых птиц имеется врожденная реакция следования за матерью. Эта реакция должна проявиться в течение первых часов после вылупления на основе запечатлевания ее движущейся фигуры. Если в эксперименте в это время птенцы (например, утки) увидят не мать, а другую птицу другого вида или даже какой-

нибудь движущийся предмет, они будут следовать за ним.

Таким образом, существуют особые, ограниченные во времени чувствительные периоды онтогенеза, когда животные запечатлевают раздражитель. Если этот период не реализован, дальнейшее поведение животного будет иметь отклонения. Даже такой мощный инстинкт, как инстинкт материнства у животных, зависит от формирующего влияния среды. У приматов этот инстинкт проявляется очень отчетливо в период заботы о потомстве (дольше, чем у многих других животных). Однако если выращивали самок макаков без общения с матерями, то после появления потомства инстинкт материнства у них совсем не проявлялся. Такие исследования были проведены Харлоу (1962). В результате работ многих исследователей сформировалось представление, что реакции поведения представляют собой результат тесного переплетения врожденных и индивидуально приобретенных компонентов, причем в разных поведенческих актах удельный вес этих компонентов неодинаков.

Вторым компонентом поведенческой реакции является обучение на основе условно-рефлекторной деятельности. Характерной особенностью этой поведенческой реакции является необходимость повторемости определенных ситуаций. Индифферентный раздражитель сочетается с раздражителем, вызывающим инстинктивную реакцию (пищевое возбуждение, оборонительная реакция и др.). После нескольких сочетаний ранее безразличный, нейтральный раздражитель приобретает сигнальное значение и развивается адекватная ситуация поведенческой реакции.

Благодаря возникновению условно-рефлекторных временных связей организм приобретает способность реагировать на внешние события по определенным сигналам. Нейтральные раздражители могут стать сигналами пищи, опасности. При изменившихся условиях, когда нейтральный раздражитель не подкрепляется безусловным, вызывающим инстинктивную

реакцию, происходит торможение, угасание временных связей, которые перестают быть целесообразными в данных условиях. И. П. Павлов показал, что образование и формирование условных рефлексов обеспечивает поведенческую пластичность животных, происходит динамическое приспособление к постоянно меняющимся условиям существования. Свойство индивидуального приспособления организма ориентироваться по сигналам внешней среды широко распространено в животном мире. У высших млекопитающих временные связи замыкаются между центрами, находящимися в коре больших полушарий (кортикализация функций). Имеются данные, что скорость образования условных рефлексов у них выше, чем у других позвоночных.

Однако условные рефлексы успешно вырабатываются у позвоночных всех уровней филогенетического развития: рыб, земноводных, пресмыкающихся, птиц, хотя рептилии обладают лишь зачатками коры, а земноводные и рыбы не имеют и этого. У птиц субстратом для образования условных рефлексов является стриapedидарная система подкорковых нервных узлов. Выработаны пищедобывательные условные рефлексы у высших беспозвоночных — головоногих моллюсков (осьминоги), ракообразных, насекомых.

Третий компонент поведения — элементарная рассудочная деятельность. Впервые способность высших животных к ассоциациям, к примитивным рассудочным действиям была отмечена Ч. Дарвиным («О выражении ощущений у человека и животных», 1872). Позднее эти взгляды развил русский зоолог А. Н. Северцов (1922), который считал, что примитивная форма рассудочной деятельности была таким типом поведения, который прогрессивно развивался в эволюционном ряду и явился важнейшим фактором эволюционного прогресса.

Большой вклад в изучение элементарной рассудочной деятельности животных был внесен советским физиологом Л. В. Крушинским, который предложил специальные количественные

методы, позволяющие оценивать этот вид поведенческой реакции, названной им *элементарной рассудочной деятельностью* (ЭРД). По мнению Л. В. Крушинского, наличие ее у высших животных явилось одним из звеньев в предьстории интеллекта человека. Понятно, что это не снимает вопрос о качественном отличии человеческой психики, основанной на способности к абстрактному мышлению. В отношении признания элементарной рассудочной деятельности у животных наблюдались самые различные мнения: от вульгарного антропоморфизма, «стирающего» грань между животными и человеком, — до полного отрицания каких-либо элементов рассудочной деятельности у животных.

Противники признания у животных даже примитивной рассудочной деятельности нередко ссылаются на авторитет академика И. П. Павлова, который был последовательным противником антропоморфических представлений по отношению к животным. При исследовании поведения животных И. П. Павлов использовал строго физиологические методы и создал учение об условных рефлексах. Однако он не разделял мнения об отождествлении условно-рефлекторной и рассудочной деятельности. Так, когда в лаборатории начались опыты с человекообразными обезьянами, он говорил об особом характере ассоциаций, который можно оценить как «конкретное мышление», улавливание связи между вещами. «Когда обезьяна строит вышку, чтобы достать плод, то это условным рефлексом назвать нельзя. Это другой случай. Это начало образования знания, улавливание связи между предметами».

В чем же отличие элементарной рассудочной деятельности от других форм поведения? Это, прежде всего, построение программы поведения без предшарительного обучения, при первой встрече особи с необычной ситуацией на основе улавливания связей между предметами и явлениями окружающей среды. В основе рассудочной деятельности лежит постижение некоторых эмпирических (не теоретических) за-

кономерностей природы. Это позволяет животному прогнозировать наступление ближайших событий, строить поведение на основе решения элементарных задач. Рассудочная деятельность не исчерпывается рекомбинацией условных рефлексов, приобретенных в индивидуальной жизни.

Примером элементарной рассудочной деятельности у животных является *способность к экстраполяции*. В опытах Л. В. Крушинского экстраполяция проявлялась как способность животных к выполнению определенного действия с учетом поправки на время и направление движения. Опыт состоял в следующем: пищевой раздражитель (приманка) движется прямолинейно с постоянной скоростью. Начальный отрезок пути находится в поле зрения животного, а затем скрывается за непрозрачной преградой (ширмой). Животное должно как бы продолжить траекторию движения и определить возможное положение пищевой приманки с учетом времени и скорости перемещения. При решении задачи на экстраполяцию мозг как бы создает программу поведения с учетом этих факторов. Способность к экстраполяции — один из параметров рассудочной деятельности, это качество играет роль при выполнении различных двигательных актов и у человека (например, стрельба по движущимся мишеням).

Была обнаружена отчетливая взаимосвязь элементарной рассудочной деятельности с уровнем филогенетического развития, с высотой организации нервной системы. Низшие позвоночные (рыбы, амфибии) не оценивают ситуацию в вышеприведенном опыте. Эти животные многократно и безуспешно пытаются найти корм за ширмой, не учитывая направления перемещения пищи. Только повторение этого опыта с подкреплением пищей создает возможность адекватного поведения, однако это уже не рассудочная деятельность, а обучение на основании образования условного рефлекса.

Характерной чертой элементарной рассудочной деятельности является *принятие решения в необычной си-*

туации, без предварительного обучения — с первого предъявления задачи. Среди пресмыкающихся (у них уже имеются зачатки коры) отдельные особи решают задачи по экстраполяции движущегося объекта; выражена эта способность и у многих птиц.

Процент особей данного вида, решивших предложенную задачу, позволяет количественно определить параметры развития ЭРД. Сложные варианты экстраполяционных задач смогли решить вороновые птицы, хищные млекопитающие. Вторым параметр ЭРД — сопоставление геометрических свойств предметов. Задачи по анализу геометрической формы и размеров предметов могут решать животные с достаточно развитой ЭРД. Так, в опытах, проводимых в лаборатории И. П. Павлова, собаки могли тонко дифференцировать круг от эллипса при соотношении радиусов 8:9. Способность сопоставления геометрических свойств предметов проявляется в следующем опыте: перед животным демонстрируется объемная пищевая приманка, затем вместо нее появляется плоская геометрическая фигура. Животное с развитой рассудочной деятельностью, обходя эту плоскую фигуру, не пытается достать оттуда корм, так как объемы этих предметов несовместимы. Низшие позвоночные такой ассоциации лишены.

Третий параметр рассудочной деятельности — *способность восприятия количества и сопоставления множеств*. Птицы и млекопитающие в качестве условного раздражителя при пищевом подкреплении дифференцируют количество изображенных кружочков или других фигур в пределах семи. Сам по себе этот опыт демонстрирует способность к обучению, а не к рассудочной деятельности. Однако следующий этап — создание новой ситуации: изменение окраски и формы изображенных фигур, изменение варианта их расположения (правильное, симметричное, беспорядочное). В случае решения этой задачи животным проводится определенное абстрагирование от формы, цвета и расположения, а воспринимается именно количество.

Французский ученый Р. Шовен (1972) объясняет эти результаты следующим образом: человек не смог бы научиться считать «без языковых способностей восприятия количества», которые свойственны высокоорганизованному животному. Основным отличием человека является не совершенствование органов чувств, воспринимающих предметы окружающего мира (в данном случае зрительного анализатора), а способность формулировать счет словами, понятиями, цифрами, что дает высокую возможность сопоставления и абстракции. Опыты психологов показали, что при демонстрации ребенку, не умеющему считать, карт с нанесенными кружочками он на основании чисто зрительных восприятий умеет отличить множества в пределах 7—8.

Формирование абстрактного мышления, происходящее начиная с раннего детства, является основным качественным отличием человека от элементарной рассудочной деятельности самых высокоразвитых животных. Элементарная рассудочная деятельность играет важную роль в эволюции, она обуславливает возможность выполнения сложных поведенческих актов, повышает приспособляемость животных к меняющейся среде.

При решении экстраполяционных задач и задач с геометрическими фигурами у некоторых животных развиваются нарушения высшей нервной деятельности (экспериментальные неврозы). Неврозы проявляются в форме заторможенности, отказа от решения задачи, от пищи — это как бы своеобразная защита коры полушарий от перевозбуждения в сложной ситуации. Рассудочный акт, даже в наиболее примитивной форме, труден для животного.

С точки зрения Л. В. Крушинского, причина развития у животных невротических состояний при решении эвристических задач заключается в том, что в повседневной жизни животным редко приходится решать подобные задачи. Основная форма их поведения обеспечивается инстинктами и условными рефлексами, приуроченными к

стабилизации поведения в среде обитания с достаточно константными параметрами. Отсутствие необходимости частного решения эвристических задач привело к тому, что этот тип поведенческой реакции оказался недостаточно «отшлифованным» естественным отбором.

Формирование поведенческого акта. Для выполнения поведенческого акта, имеющего адаптивный характер, необходима определенная функциональная система. Она состоит из двух частей: рецепторного образования, доставляющего информацию о среде к центральной нервной системе, и рабочей периферии, осуществляющей сам поведенческий акт. Между этими двумя частями системы, как считает П. К. Анохин, находятся структуры, осуществляющие синтез всех пришедших возбуждений (афферентный синтез), и структуры, воспринимающие обратную информацию о результатах действия.

Предположим, что в центральную нервную систему доставлена информация о недостатке воды в тканях, нарушении гомеостаза. Это изменение воспринимается гипоталамическим центром (центр жажды), возникает мотивационное возбуждение. В каждый данный момент в организме доминирует то или иное мотивационное состояние (страх, голод, жажда и т. п.). С мотивационным возбуждением тесно связано субъективное эмоциональное состояние.

Мотивационное возбуждение, связанное с возникновением любой потребности, создает отрицательное эмоциональное состояние, беспокойство в поведении животного и мобилизует организм через ориентировочно-исследовательскую деятельность на активное поведение во внешней среде, т. е. способствует тому, чтобы подкрепление осуществлялось оптимальным путем и в кратчайшее время. Удовлетворение возникших потребностей вызывает положительное состояние. Положительная эмоция сигнализирует об успехе поиска. Эмоции производят оценку организмом необходимости, достаточности и полезности поведенче-

ских актов. Роль эмоций очень велика в формировании адаптивного поведения. В ходе эволюции этот признак был доведен естественным отбором до поразительно богатого разнообразия эмоционального состояния у человека. Имеются данные, что животные (крысы), выращенные в условиях, эмоционально однообразия, быстрее старели, чем животные той же популяции, выращенные в условиях, эмоционально разнообразных.

Генетика поведения — один из самых молодых разделов науки о наследственности. Она еще не приобрела четкости и логической структуры, характерных для этой области биологии. Причина этого состоит в том, что поведенческие реакции отличаются исключительной сложностью и относятся в основном к количественным признакам, варьирующим в зависимости от условий среды.

Первые в нашей стране лаборатории по изучению генетики высшей нервной деятельности были созданы по инициативе академика И. П. Павлова в 30-е годы в с. Колтушах (ныне Павлово) под Ленинградом. И. П. Павлов наметил два пути исследования основных свойств нервных процессов: выяснение наследования основных свойств нервных процессов и выяснение влияния факторов среды на формирование особенностей высшей нервной деятельности. Исследованиями М. П. Садовниковой-Кольцовой (1931) при изучении двух линий крыс было установлено, что они существенно отличаются по степени пассивно-оборонительного поведения, и это влияло на скорость образования рефлекса в лабиринте. Для проведения генетических исследований необходимы чистые линии.

Интересные опыты по селекции были начаты в 1929 г. Р. Трайном. В течение 20 лет велся отбор крыс по скорости обучения в специальном автоматическом Т-образном лабиринте и проводилось близкородственное скрещивание (инбридинг). Селекция этих двух линий проводилась на основе пищевого безусловного раздражителя. Одна линия (А) быстрее осваивала ла-

биринт, а другая (В) — медленнее. Превосходство крыс линии А проявлялось в задачах с пищевой мотивацией, на которой и основывались селективные тесты. Но животные линии В быстрее обучались при применении безусловного болевого раздражителя. Таким образом, способность к обучению может зависеть и от характера безусловного рефлекса, на базе которого образуется условный.

В настоящее время выведены линии крыс, отличающихся по степени двигательной активности, уровню эмоциональной реактивности, половому поведению, предпочтению воды или алкоголя, т. е. создаются контрастные по поведению линии животных.

Способность к обучению, по мнению ряда исследователей, может быть связана с уровнем функциональной активности головного мозга. При выращивании крысят линии А (быстро обучаемая группа) в искусственно изолированной внешней среде, в условиях, бедных внешними раздражителями, животные становились менее способными к обучению и не отличались от линии В. Наоборот, тренировка крыс линии В и выращивание их в условиях среды, обогащенной различными раздражителями, приводила к улучшению критериев быстроты обучения. Вместе с тем быстрая подвижность нервных процессов, которую определяли в опытах по переделке навыков, выше у линии А — они совершали многократные переделки с небольшими интервалами между тестами.

Следует отметить, что влияние среды реализуется на определенной генетической основе и приведенные выше опыты показывают не отсутствие генетического компонента, а возможности модификационной изменчивости в пределах нормы реакции.

Уровень функциональной активности нервной системы определяется различными звеньями биохимических процессов. Эти процессы, как и синтез самих белков-ферментов, находятся под генетическим контролем. Исследования по изучению биохимических особенностей организмов в связи с генетической обусловленностью поведе-

ния стали проводиться в последнее десятилетие. Имеются данные, что у крыс линии А в полушариях большого мозга содержится большее количество фермента, расщепляющего ацетилхолин (ацетилхолинэстеразы). Ацетилхолинэстераза — медиатор, выделяющийся в синаптическую щель при передаче нервного импульса.

Имеются данные о значении серотонина, норадреналина и о корреляции содержания этих веществ в различных отделах нервной системы с особенностями поведения. Так, у линии крыс, отличающихся агрессивным поведением, обнаружено низкое содержание серотонина в переднем отделе мозга, а содержание норадреналина в стволе мозга выше, чем у крыс из малоагрессивной линии. Однако на основании немногих имеющихся работ не представляется возможным провести анализ и сделать выводы.

Другим путем возможного влияния генов на поведенческие реакции может быть определение ими структурной организации рецепторов, что обуславливает неодинаковую чувствительность к раздражителям. Поведенческие реакции, как и другие признаки особи, подлежат отбору. Каждый вид характеризуется определенным комплексом специфических поведенческих реакций, часть из которых является врожденными. На этой основе строятся сложные формы поведения, включающие условно-рефлекторную и элементарную рассудочную деятельность.

Поведенческие реакции, имея наследственную основу, отличаются вместе с тем широкой нормой реакции, индивидуальной вариабельностью, зависимостью от условий среды. Являясь результатом действия естественного отбора в процессе эволюции, поведение само оказывает влияние на процессы эволюции. В эволюции у животных прогрессивно развивалась способность к передаче информации от одной особи к другой в сообществе, стае, стаде. Эти формы поведения оказали огромное влияние на процесс эволюции.

Передача полученного опыта от ро-

дителей к потомкам путем непосредственных контактов между ними была названа М. Е. Лобашевым *сигнальной наследственностью*. Процессы обмена информацией необходимы для жизни животных в сообществе. Примеры такого поведения можно видеть на разных уровнях эволюционного развития: у общественных насекомых (пчел, муравьев), у животных, ведущих стайный или стадный образ жизни (рыб, птиц, млекопитающих). Эта форма непосредственного программирования родительским поколением стереотипа поведения потомства возрастает прогрессивно в процессе эволюции от заботы о потомстве у рыб к сложным отношениям с передачей опыта у птиц и достигает вершины у млекопитающих.

У приматов имеется система передачи звуковых и мимических сигналов, которую стали интенсивно изучать как в природных, так и в экспериментальных условиях. Эволюция форм поведения происходила в направлении от жестко генетически запрограммированных форм у низших животных до более пластичных типов поведения, строящихся на определенной генетической основе, но имеющих широкую норму реакции. Чем выше стоят животные на эволюционной лестнице, тем шире норма реакции поведенческих признаков, тем больше возможностей для индивидуального приспособления в меняющихся условиях среды.

Одним из направлений этиологии является изучение моделей патологических форм поведения у животных. В лаборатории Л. В. Крушинского была выведена линия крыс КМ (Крушинского — Молодкиной), очень чувствительных к звуковым раздражениям. Громкий звук (звонок, гудок) вызывает у этих животных судорожную реакцию эпилептоидного типа (вначале бег, затем бег на месте, переходящий в судороги). Среди диких крыс изредка (около 2 %) встречаются такие особи, среди крыс линии Вистар — 15 %, у крыс линии КМ — 99 %. А. Г. Исаков-Смоленский (1974) относит такие реакции к наиболее древним защитным реакциям; судорожный припадок —

это чрезмерное выражение готовности нервной системы к бурным защитным двигательным реакциям борьбы или бегства.

Предрасположенность к аудиогенной (под влиянием звука) эпилептоидной реакции наследственно обусловлена. Тип наследования (моногенный или полигенный) точно не установлен, хотя сохранение в диких популяциях таких животных позволяет предположить, что у них имеются определенные биологические преимущества, вследствие чего они не подверглись отселеванию естественным отбором. Оказалось, что у таких крыс выше подвижность нервных процессов, большая скорость выработки условных рефлексов, они делают меньше ошибок при решении задач с поиском корма в лабиринте.

Другой моделью патологического поведения является реакция кататонии — обездвиживания животного: происходит как бы «застывание» на месте. Кататоническая реакция распространена у многих видов позвоночных. Она тоже имеет определенный адаптивный характер. В природе хищник обычно обращает внимание на движущиеся фигуры и преследует их. Он может не заметить жертву, если она обездвижена. Среди крыс линий Вистар и Аугуста такая реакция встречается не более, чем у 1 %, а у гибридов В × А — 10—30 %. Наследование предрасположенности к кататоническим реакциям пока не ясно. Попытка селекции для получения линии крыс, предрасположенных к этой реакции, окончилась неудачно из-за плохой репродуктивной способности таких крыс.

Патологические формы поведения человека. В основе многих патологических синдромов человека лежат биологически древние реакции, которые утратили свое адаптивное значение и приобрели патогенный характер. В генезе эпилепсии участвуют две группы факторов: *наследственные*, определяющие особую судорожную готовность, и *экзогенные* повреждающие факторы (инфекции, травмы головного мозга и т. п.). Склонность к «судорожной готовности» передается по рецессивному

типу наследования. В семьях больных эпилепсией часто встречаются такие заболевания, как мигрень, эпилептоидная психопатия.

Повышенная реактивность больных эпилепсией сочетается с повышенной реактивностью организма. Известно, что приступ судорог можно вызвать у любого человека, раздражая одновременно большое количество нейронов головного мозга. Если долго вызывать раздражение вспышками света определенной частоты, то у человека наступает подергивание рук и ног, которое он не в состоянии подавить. У больных эпилепсией чувствительность к таким раздражениям очень велика. Известны случаи, когда выдающиеся личности болели эпилепсией, т. е. интеллект при этом не страдает.

Экспериментальный материал, полученный в опытах на высших животных, дает теоретическую основу для постановки вопроса о роли генотипа и среды в фенотипически проявляющейся изменчивости некоторых физиологических особенностей высшей нервной деятельности человека. Однако здесь существуют весьма серьезные трудности как методического, так и методологического порядка, так как прямой перенос на человека результатов, полученных на животных, невозможен: человек имеет двойственную природу — биологическую и социальную, а это принципиально меняет содержательную сторону многих признаков. Именно такую ошибку допускают некоторые зарубежные ученые, в частности, известный своими работами по этологии К. Лоренц (1967).

В крайнем выражении идеи биологизаторства заключаются в том, что социальная природа и сущность человека якобы полностью определяются его животной организацией, биологическими особенностями. Безусловно, становление нормальной психики человека требует определенной биологической основы, определяемой генотипически, однако влияние наследственности осуществляется на других уровнях.

К наследственно обусловленным признакам относятся физиологические особенности, определяющие индивидуаль-

ные различия: сила и уравновешенность возбудительного и тормозного процессов, подвижность, скорость выработки условных рефлексов. Эти особенности не связаны с социальной стороной поведения, с интеллектом, но накладывают отпечаток на эмоциональную сферу, определяют различия в темпераментах. Эти индивидуальные особенности нормальных поведенческих реакций следует учитывать в педагогике, в профессиональном отборе, в спортивном ориентировании, так как в различных видах человеческой деятельности приобретают ценность разные качества. Богатство человеческого общества состоит именно в разнообразии способностей и темпераментов людей. Можно сказать, что полиморфизм в пределах человеческой популяции является одним из условий существования такой сложной и многосторонней системы, как человеческое общество.

В человеческом обществе, качественно отличающемся от биологических сообществ, впервые появляется особая форма передачи опыта не только путем непосредственных контактов между поколениями, но и путем передачи всех накопленных предыдущими поколениями знаний, опыта, этических норм — так называемое *социальное наследование*. Пути передачи информации многообразны, начиная от возникновения примитивной письменности, искусства и включая сложные современные технические средства.

Общие закономерности гомеостаза. Способность сохранять гомеостаз — одно из важнейших свойств живой системы, находящейся в состоянии динамического равновесия с условиями внешней среды. Способность к поддержанию гомеостаза неодинакова у различных видов. По мере усложнения организмов эта способность прогрессирует, делая их в большей степени независимыми от колебаний внешних условий. Особенно это проявляется у высших животных и человека, имеющих сложные нервные, эндокринные и иммунные механизмы регуляции. Влияние среды на организм человека в основном является не прямым, а опосредованным, благодаря созданию им ис-

кусственной среды, успехам техники и цивилизации.

Молекулярно-генетический уровень гомеостаза обеспечивается процессами редупликации ДНК, репарации. Надежность генетического аппарата эукариот обусловлена наличием двух геномов в каждой соматической клетке.

На уровне клетки происходит восстановление ее мембран, компенсаторное увеличение ряда органоидов при необходимости повышения функции (увеличение количества митохондрий, рибосом).

Контроль за генетическим постоянством осуществляется иммунной системой. Эта система состоит из анатомически разобщенных органов, представляющих функциональное единство. Свойство иммунной защиты достигло высшего развития у птиц и млекопитающих.

В системных механизмах гомеостаза действует кибернетический принцип отрицательной обратной связи: при любом возмущающем воздействии происходит включение нервных и эндокринных механизмов, которые тесно взаимосвязаны. Нормализация физиологических показателей осуществляется на основе свойства раздражимости. У более высокоорганизованных животных это усложняется, дополняется сложными поведенческими реакциями, включающими инстинкты, условно-рефлекторную и элементарную рассудочную деятельность, а у человека абстрактное мышление — качественно новое явление, положившее начало социальной эволюции, где действуют другие законы.

В процессе индивидуального развития характер внутренней среды клеток, органов, организма меняется. Каждый возрастной период характеризуется специфическими особенностями обмена веществ и энергии и механизмами гомеостаза. В ювенильном периоде преобладают процессы ассимиляции над диссимиляцией, чем обусловлен рост, увеличение массы. В этот период еще недостаточно созрели механизмы гомеостаза, что накладывает отпечаток на протекание как физиологических, так и болезненных процессов в детском организме. Некоторые параметры еще

недостаточно стабильны, например, у детей даже при легких заболеваниях возможно сильное повышение температуры и ее резкие колебания.

С возрастом происходит совершенствование обменных процессов, двигательных актов, высшей нервной деятельности (в частности, выработка торможения, лежащая в основе дифференцировки).

В зрелом возрасте процессы ассимиляции и диссимиляции, система восстановления гомеостаза обеспечивают компенсацию. При старении надежность этих механизмов ослабляется, происходит угасание функций ряда органов, снижение интенсивности обменных процессов, но развиваются новые специфические механизмы, поддерживающие сохранение относительного гомеостаза. Это выражается, в частности, в увеличении чувствительности тканей к действию гормонов наряду с ослаблением нервных воздействий. В этот период ослаблены адаптационные особенности, поэтому повышение нагрузки и стрессовые состояния более легко, чем в других возрастных периодах, могут нарушить гомеостатические механизмы и нередко становятся причиной патологических состояний.

Понятие о биоадаптации. Биологическим системам на различных уровнях организации свойственна адаптация. Под адаптацией понимается процесс приспособления к условиям среды. Все живые существа и их сообщества приспособлены к географическим, физическим, химическим и биологическим условиям среды.

Наличие в живой природе адаптации было известно уже давно. В XVIII в. господствовало представление об изначальной целесообразности, вложенной в организмы сверхъестественными силами. Учение об изначальной целесообразности было опровергнуто лишь во второй половине XIX в. эволюционной теорией Дарвина. Адаптация не есть заранее данное организму свойство, она возникает и развивается на основе наследственной программы организма и свойства изменчивости под влиянием естественного отбора. В результате отбора в каждой среде обитания выживали

только те формы организмов, генотип которых обеспечивал существование и оставление потомков в данных конкретных условиях. Так появилась приспособленность организмов к существованию, например, в горах, пустынях или океане, в полярных или экваториальных широтах.

С другой стороны, обитание в любых условиях связано с колебаниями факторов окружающей среды на протяжении индивидуальной жизни особи. Генотипически обусловлено, что все организмы имеют адаптивные возможности изменяться в определенных пределах; приравниваться к колеблющимся факторам среды, как правило, сохраняя постоянство гомеостаза. Часто адаптивные возможности в процессе индивидуальной жизни возрастают благодаря тренировке.

В основе адаптации на клеточном, органном и организменном уровнях лежат явления раздражимости с характерными для нее адекватными ответными реакциями. Без адаптивных реакций невозможна жизнь.

На клеточном уровне адаптация к повреждающим факторам проявляется изменением порога чувствительности и метаболизма, например, при возрастании функциональной активности ускоряется биосинтез АТФ. На органном уровне повышенная нагрузка ведет к гипертрофии интенсивно функционирующих органов и тканей. На организменном уровне при резком изменении окружающей среды адаптации позволяют выжить в результате перестройки физиологических функций и поведения. Они направлены на поддержание гомеостаза.

При резком ухудшении условий существования (низкая температура, отсутствие достаточной влажности) некоторые организмы переходят в особое состояние *анабиоза* (гр. *ана* — вновь, *биос* — жизнь). При этом жизненные процессы временно прекращаются или они настолько замедлены, что видимые проявления жизни отсутствуют. При наступлении благоприятных условий происходит восстановление нормального уровня жизнедеятельности. Явление анабиоза встречается в различ-

ных формах у многих организмов (см. гл. 14).

Физиологическая адаптация у высших организмов. У высших организмов, особенно у млекопитающих и человека, важнейшую роль в процессах адаптации играют нервные механизмы, гипоталамо-гипофизарная и симпатико-адреналовая системы.

При физиологической адаптации наблюдается совокупность реакций, способствующих приспособлению организма к изменению окружающих условий и направленных на сохранение гомеостаза. В результате повышается устойчивость организма к низкой и высокой температуре, изменениям давления, увеличенной физической нагрузке и другим факторам. При действии значительных по силе и продолжительности раздражителей в организме возникает комплекс неспецифических реакций — так называемый *общий адаптационный синдром*. Понятие об адаптационном синдроме и учение о *стрессе* (англ. stress — напряжение) было разработано канадским эндокринологом Г. Селье в 1936 г. Факторы, вызывающие развитие этих реакций, могут быть различными: мышечное и нервное перенапряжение, эмоциональное возбуждение, травма, инфекция, высокая или низкая температура. Каждое из этих воздействий вызывает специфическую ответную реакцию и, кроме того, неспецифический стереотипный ответ в виде стресса.

Селье, описавший эту реакцию, считал, что реакция эндокринных желез является автономной. В действительности начальный этап включения адаптационных механизмов связан с нервной системой — возбуждением ее симпатического отдела. Адаптационное трофическое значение симпатической нервной системы в защитных реакциях организма было установлено советским физиологом академиком Л. А. Орбели.

В развитии реакции стресса имеются три стадии: в первой стадии «*тревоги*» — происходит раздражение рецепторов, возбуждается симпатико-адреналовая система, усиливается выделение адреналина мозговым веществом надпочеч-

ников. Это сразу же оказывает мощное действие на организм: повышается уровень сахара в крови, усиливаются и учащаются сокращения сердца, возрастает артериальное давление. Все это способствует повышению активных двигательных реакций, дает возможность интенсивной деятельности.

Вторая стадия стрессорной реакции — *стадия резистентности* относительно устойчивого приспособления. Адреналин, действуя через гипоталамус, стимулирует выработку специальных клетками нейrogормона (либерина). Этот нейrogормон влияет на переднюю долю гипофиза, которая выделяет адренокортикотропный гормон (АКТГ) и усиливает продукцию гормонов коры надпочечников, повышающих устойчивость организма к действию стрессорных раздражителей: активизируются обменные процессы, мобилизуется жир из жировых депо, в крови нарастает содержание аминокислот и глюкозы.

Третья стадия — *истощения* — наступает в тех случаях, когда напряжение настолько велико, что, несмотря на гипертрофию, кора надпочечников не в состоянии дать необходимое количество гормона. Это может привести к смерти. Адаптационный синдром является физиологической мерой против возникновения болезней.

Биологические ритмы. Живые организмы существуют в пространстве и времени, которые с точки зрения диалектического материализма являются объективными реальными формами бытия. Окружающая нас неживая природа ритмична: смена дня и ночи, времен года связана с основными ритмами Земли — ее вращением вокруг своей оси и вокруг Солнца. Живые организмы зависят от этих ритмов; в течение сотен миллионов лет эволюции шел процесс приспособления к ним, вырабатывались ритмичные процессы жизнедеятельности — *биоритмы*. Изучением их занимается *хронобиология* (гр. *chronos* — время). В изучение биологических ритмов большой вклад внесли отечественные ученые. Над проблемой восприятия времени животными и человеком работали И. П. Павлов, В. М. Бехте-

рев, С. С. Корсаков. Экологические и физиологические стороны ритмических процессов изучал А. Д. Слоним. Роль биоритмов в регуляции функций организма и их изменения в условиях космического полета изучались В. В. Париным и его сотрудниками.

Биоритмы — результат естественно-го отбора. В борьбе за существование выжидали лишь те организмы, которые могли воспринимать время и реагировать на него. В результате постепенно выработался эндогенный ритм организма, синхронный с периодическими процессами внешней среды. Наиболее изучены суточные ритмы (24-часовые) и околосуточные, или циркадные (от 20 до 28 часов; лат. *circa* — вокруг, около, *dies* — день).

Периодическим колебаниям в течение суток подвергается большинство физиологических процессов у человека. Известно около 300 функций, имеющих суточную периодичность. Разные функции организма имеют неодинаковый ритм интенсивности. Время, на которое приходится максимум величины процесса, называют *акрофазой* суточного ритма. Знание этих периодов имеет большое значение для теории и практики медицины. Еще до систематического изучения биоритмов в клинической практике было установлено, что температура тела человека ритмично изменяется в течение суток: в дневные часы она повышена (максимальное значение — в 18 ч), ночью снижается. Самый низкий уровень — между 1 ч ночи и 5 ч утра, амплитуда колебаний составляет 0,6—1,3°.

Хотя современный человек создал вокруг себя искусственную температурную среду, но температура его тела в течение суток колеблется, как и много лет назад. Дело в том, что температура тела зависит от скорости протекания биохимических процессов. В дневное время обмен веществ идет более интенсивно, и это определяет большую активность человека. Суточный ритм температуры тела является очень прочным стереотипом. Однако в экстремальных условиях герметичности и малоподвижности (длительное пребывание в изолированной камере с искусствен-

ной атмосферой) происходит извращение суточной температурной кривой.

Появление суточного ритма температуры тела, позволяющего чередовать степень активности, было одним из важнейших факторов в эволюции животного мира. Ритмичные суточные колебания испытывает и артериальное давление: днем оно выше, а ночью снижается. При патологии отмечается нарушение многих ритмов. Например, у больных гипертонической болезнью в ночное время происходит не снижение, а наоборот, повышение артериального давления, что приводит к ухудшению их состояния.

В течение суток меняется интенсивность митотического процесса: наибольшая скорость деления клеток в утреннее время; ночью она снижается. Рано утром (около 5 ч) отмечается наибольшая активность делений в костном мозге. Активность в почечных клубочках наиболее интенсивна между 3 ч ночи и 6 ч утра. У большинства людей наибольшая биоэлектрическая активность мозга наблюдается утром (с 8 до 12 ч) и вечером (между 17 и 19 ч). Однако есть индивидуумы, у которых наиболее высокая работоспособность приходится на вечерние и более поздние часы (особенно при умственном труде).

Количество кровяных пластинок в периферической крови у человека уменьшается ночью и увеличивается в утренние и дневные часы. Установлено, что свертываемость крови выше в дневные часы. Отмечена периодичность содержания адреналина в крови: его уровень наиболее высок утром и снижается до минимума к 18 ч. Как видно из приведенных примеров, интенсивность большинства физиологических процессов повышается утром и понижается ночью. Данные по суточной периодичности активности различных систем человека необходимо учитывать в клинике (время суток для проведения операций, назначение сильно действующих лекарственных веществ).

Кроме суточных выделяют и длительные биоритмы: лунно-месячный ритм (28 суток), который наиболее выражен у обитателей моря. У человека этому ритму следует менструальный

цикл у женщин (продолжительность беременности в акушерстве измеряют лунными месяцами).

В организме животных и человека наблюдаются и сезонные колебания, связанные с увеличением светового дня весной и уменьшением его осенью и зимой. Биоэлектрическая активность мозга и мышечной системы выше весной и в летний период и понижается зимой. Изменение длины светового дня является важным фактором, позволяющим организму перестраивать свою деятельность, это осуществляется при участии гипоталамо-гипофизарной системы.

Перерезка зрительных путей у животных нарушает многие биоритмы, связанные с фотопериодизмом. У большинства животных время размножения приурочено к весенне-летнему сезону, когда наиболее благоприятные условия для выращивания потомства.

Полагают, что рассогласование некоторых биоритмов и изменение фотопериодизма в осеннее и весеннее время года является одной из вероятных причин обострения хронических заболеваний органов дыхания, сердечно-сосудистой системы. Так, описана сезонная динамика обострений туберкулеза, гипертонической болезни, ревматизма. Трансмиссивные заболевания человека имеют выраженную сезонную зависимость, связанную с периодами размножения членистоногих — переносчиков возбудителей заболеваний (клещи, комары, москиты, др.).

В середине прошлого века было установлено, что изменения солнечной активности происходят периодически, причем длина среднего периода составляет 11,1 года. Наблюдения за числом солнечных пятен и их площадью ведутся уже около 200 лет. При увеличении числа этих пятен, представляющих собой возмущенные участки, или активные области Солнца, на Землю поступают мощные потоки излучения, которые оказывают влияние на ее магнитное поле и ионосферу.

Ритмические изменения солнечной активности оказывают влияние на живые организмы, изменяют их реактивность и функциональное состояние различных систем. Советский ученый А. Л. Чи-

жевский еще в 20-х годах этого века показал вероятность связи распространения некоторых инфекционных заболеваний с уровнем солнечной радиации. Некоторые исследователи получили данные, что число больных, поступающих в психиатрические клиники, резко возрастает в дни усиленной солнечной активности. Клиницисты отмечают увеличение частоты сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений во время наибольшей активности Солнца (Гневыхов, Сосунов, 1966). Одной из причин этого может быть происходящая в такие периоды активация свертывающей системы крови. По данным работы скорой помощи в Ленинграде и Свердловске, в дни повышенной активности Солнца число инфарктов миокарда и приступов стенокардии на 20 % больше (Куприянович, 1976). Установление таких гелиобиологических связей было сделано на основе изучения как кратковременных (27-дневных), так и 11-летних циклов солнечной активности. В настоящее время под руководством Института кардиологии АМН СССР проводится работа по изучению влияния на организм человека гелиофизических и метеорологических факторов и разрабатываются профилактические мероприятия.

Обнаружены и более длительные циклы солнечной активности (80—90 лет, 600—800 лет). В конце XIX — начале XX вв. чешский психолог Г. Свобода и немецкий врач В. Флейс высказали гипотезу, что у каждого человека с момента рождения имеются три цикла, связанные с физиологической активностью (23 дня), эмоциональной (28 дней) и интеллектуальной (33 дня). Посередине каждого цикла имеется критический, или нулевой, день. Первая половина цикла, предшествующая этому дню, считается *положительным периодом* (подъем работоспособности, физического, эмоционального и интеллектуального состояния). Вторая половина — *отрицательный период*, в течение которого состояние ухудшено.

Имеются наблюдения, что в нулевые дни физического цикла чаще происходят несчастные случаи, в нулевые дни эмоционального цикла — эмоцио-

нальные срывы, интеллектуального — ухудшение умственной работы. Совпадение всех критических дней бывает один раз в году. Гипотеза о наличии стабильных биоритмов с момента рождения человека с интервалами 23, 28, 33 дня поддерживается рядом исследователей. Однако она не нашла всеобщего признания. Высказывается критическая точка зрения по поводу фатального влияния нулевых дней на организм человека, системы которого обладают большим диапазоном приспособительных возможностей, обеспечивающих сохранение гомеостаза. Вопрос о наличии и значении этих циклов нуждается в дальнейшем изучении.

Многие животные и человек имеют способность воспринимать время, проводить как бы внутренний отсчет времени. Это можно наблюдать и в обычной жизни (пробуждение почти в точно назначенное время). У собак удается вырабатывать условные рефлексы на время, они способны определять различные интервалы, измеряемые секундами и минутами. Оказалось, что после разрушения одного участка мозга (гиппокампа) эти рефлексы исчезают и животные не могут различать даже такие интервалы, как 30 и 300 секунд. На состояние других условных рефлексов эта операция не повлияла. Предполагают, что этот древний участок мозга может участвовать в отсчете времени. Нейроны гиппокампа отличаются способностью к очень длительным следовым реакциям.

Русский психиатр С. С. Корсаков в 1887 г. описал психопатологический синдром у больных хроническим алкоголизмом: потеря больными способности к временной ориентации. Они не могут выполнять ритмические пробы, у них не вырабатываются условные рефлексы на время, хотя формальное значение времени сохраняется (они знают количество минут в часе, секунд в минуте). Имеются данные о поражении у таких больных ядер, образующих стенку третьего желудочка и в области гиппокампа. Известно описание

больного, у которого имелось двухстороннее поражение области гиппокампа. Все события текущего года, дня мгновенно стирались в его памяти, он даже не помнил того, что сделал или сказал несколько минут назад. Каждый день бесследно исчезал из его памяти.

Кроме центральных механизмов временной ориентации имеются и клеточные; предполагают, что они связаны с периодическими процессами, происходящими в мембранах клетки.

У человека наряду с биологическими факторами большое влияние на биоритмы оказывают социальные факторы, трудовой распорядок. Перестройка ритмов, связанная с изменением режима труда и отдыха, наблюдалась при длительном пребывании в искусственно-изолированной среде (сурдокамере). Пересечение нескольких часовых поясов на самолете нарушает естественную периодичность биоритмов организма. Наблюдается дезадаптация, нарушение сна и бодрствования, снижение работоспособности. Приспособление к новым условиям длится несколько дней; это следует учитывать при длительных перелетах.

Последнее время считается более целесообразным рекомендовать отдых и лечение выздоравливающих больных (в частности, при сердечно-сосудистой патологии) в санаториях этого же региона. Это диктуется тем, что прибывший из другого часового пояса человек первые несколько дней (7—10) находится в состоянии десинхроноза, то же наблюдается при возвращении — перестройка биоритмов в обратном порядке.

Достижения хронобиологии начинают использоваться на практике. Учет особенностей биоритмов необходим для составления рационального режима труда и отдыха у представителей ряда профессий: рабочих ночных смен, пилотов, космонавтов. Значение биоритмов, связанных с сезонными и гелиофизическими циклами активности, должно быть использовано в профилактической медицине в борьбе за здоровье человека.

ОСНОВЫ ЭВОЛЮЦИОННОГО УЧЕНИЯ

История становления эволюционной идеи. Идея развития является одним из важнейших элементов современного научного диалектико-материалистического подхода к изучению окружающего нас мира.

В области биологических наук идея развития нашла наиболее полное воплощение в эволюционной теории Ч. Дарвина. Однако теория Дарвина, представившая убедительные доказательства исторического развития живых организмов и впервые объяснившая движущие силы и пути эволюции, явилась завершением длительного процесса становления эволюционных воззрений, истоки которого восходят к древним культурам Запада и Востока.

На всех этапах своей истории биология, как и другие области человеческих знаний, являлась ареной борьбы материализма и идеализма, диалектики и метафизики.

Идеям об изменяемости живых существ, о развитии живого противостояло господствовавшее много веков и всегда поддерживаемое церковью представление о возникновении живого в результате акта творения, о постоянстве и неизменности всего существующего. Эта концепция вошла в историю под названием *креационизма* (лат. *creatio* — создаю, творю).

В борьбе с креационизмом идеи развития прошли долгий и трудный путь от первоначального признания самой возможности изменений, превращений (трансформации) до полного отрицания теорий творения и неизменности живого, до понимания развития как исторического процесса.

Наиболее ранние воззрения, допускающие изменяемость живого, получили название *трансформизма* (лат. *transformatio* — изменяю, преобразовываю). Трансформизм еще не связывал наблюдаемые в органическом мире изменения с поступательным характером развития и происхождением высших, более сложно организованных форм от низших, более примитивных. В теориях трансформистов (Ж. Бюффона и

др.) идея развития еще не воспринимается как исторический процесс. Для эволюционных теорий, *эволюционизма* (лат. *evolutio* — развертываю) характерно признание исторического развития живого.

Первая эволюционная теория была создана Ж. Б. Ламарком в 1809 г. Однако Ламарк ошибочно полагал, что для эволюции достаточно одного прямого влияния среды, упражнения и неупражнения органов, приводящих к адекватной изменчивости. Он верил, что высшие животные могут изменяться также под влиянием внутренней тенденции к совершенствованию. Ламарк допускал наследование приобретенных признаков и считал, что это приводит к эволюции.

Эволюционная теория Ламарка была ошибочной. В его время наука еще не располагала достаточным количеством фактов для обоснования эволюционной идеи. Для полного торжества учения об эволюции потребовалось еще 50 лет накопления научных фактов.

Учение Ч. Дарвина о механизмах органической эволюции. Уже в первой половине прошлого века были получены данные из области геологии, палеонтологии, эмбриологии, биогеографии и других наук, указывающие на изменяемость органического мира. Тем не менее большинство натуралистов и философов того времени не признавали эволюции. Аргументацией было то, что никто не наблюдал превращений одних видов в другие. Между видами всегда есть очерченные грани и, как правило, отсутствуют промежуточные формы.

Дарвин нашел доказательства эволюции, обратившись к сельскохозяйственной практике. Именно на примере культурных растений и домашних животных он показал значительную пластичность организмов, обратил внимание на многочисленность сортов культурных растений и пород одомашненных животных. Сторонники постоянства видов вынуждены были утверждать, что каждый сорт и порода имеют

особого дикого предка. Дарвин показал, что все многообразие пород и сортов выведено человеком от одного или небольшого числа диких предков.

Веским доказательством этого явилось то, что все без исключения сорта и породы служат для удовлетворения каких-либо определенных потребностей человека — экономических или эстетических. Другое доказательство состоит в том, что породы и сорта отличаются друг от друга в первую очередь особенностями, которые интересуют человека. У различных сортов свеклы листья, плоды и семена весьма сходны, корнеплоды же разнообразны по форме, цвету, содержанию сахара и т. д. То же относится к моркови, редису и другим корнеплодам. У капусты большое разнообразие представляют листья, у сирени — цветы, у фасоли — семена и т. д.

Анализируя методы работы селекционеров, Дарвин пришел к заключению, что создание новых сортов и пород животных и сортов культурных растений зиждется на использовании человеком трех факторов: изменчивости, наследственности и отбора. Убедившись в этом, он показал далее, что в природе те же факторы, т. е. наследственная изменчивость и отбор, обуславливают формирование видов, эволюцию органического мира и объясняют целесообразность строения и функций животных и растений.

Отбор, применяемый человеком, Дарвин назвал *искусственным*, понимая под ним процесс создания новых пород животных и сортов культурных растений путем систематического сохранения особей с определенными, ценными для человека, признаками и свойствами в ряде поколений и путем содействия их размножению. Эта цель достигается не только выбором лучших, но и устранением (элиминацией) менее соответствующих поставленной задаче. При этом задача ставится не обязательно сознательно. С древнейших времен человек, даже не преследуя цели улучшения разводимых животных и растений, все же стремился сохранить для размножения экономически более выгодных, а в пищу использовал в первую очередь менее ценных.

В природе Дарвин открыл *естественный* отбор. В противоположность искусственному, когда накапливаются признаки, полезные для человека, в процессе естественного отбора накапливаются признаки, полезные для данного организма или для вида, к которому он относится. В процессе эволюции естественный отбор делает организмы все более приспособленными к тем условиям, в которых обитают особи данного вида.

Материал для отбора наиболее приспособленных («лучших») всегда есть, так как организмам свойственно интенсивное размножение в геометрической прогрессии. В окружающей природе организмы вступают в многообразные, весьма сложные взаимоотношения, в которых могут выжить далеко не все. С совокупность этих взаимоотношений Дарвин назвал *борьбой за существование*.

Дарвин различал три формы борьбы за существование: взаимоотношения организмов с неживой природой; межвидовую борьбу, к которой относятся взаимоотношения между особями, принадлежащими к разным видам; внутривидовую борьбу, включающую взаимоотношения между особями одного вида.

Однако все формы борьбы за существование тесно переплетаются и нередко невозможно их разграничить. Так, рыба имеет обтекаемую форму тела. Это связано с той относительно плотной средой, в которой она живет. Но не воздействие самой среды создало эту необходимую в данных условиях форму, а отбор в результате межвидовой и внутривидовой борьбы шлифовал ее, обеспечивал выживание и сохранение потомства у тех, кому форма позволяла успешнее ускользнуть от врага, а хищнику настичь жертву. В результате борьбы за существование выживают наиболее приспособленные, адаптированные к окружающим условиям.

Особи, относящиеся к разным видам, имеют различные потребности, поэтому конкуренция в борьбе за жизнь между ними может не возникнуть. Если их потребности частично совпадают, то между ними происходит борьба в опре-

деленных пределах. Так, между насекомыми и грызунами или копытными, с одной стороны, между грызунами и копытными, с другой, возникает борьба за пищу. Уничтожение пищи одной группой лишает источника питания другую группу организмов и может вызвать ее гибель.

Между близкими видами в связи с тем, что их потребности почти одинаковы, борьба более ожесточенная и может закончиться полным вытеснением одного вида другим. Так, рыжий таракан вытесняет черного отовсюду, где с ним встречается, серая крыса — черную, европейская пчела, ввезенная в Австралию, — местную и т. д.

Наконец, особи, относящиеся к одному виду, имеют совершенно одинаковые потребности и подвергаются одним и тем же опасностям, поэтому борьба между ними становится наиболее напряженной. Эти внутривидовые отношения, по Дарвину, приводят к *дивергенции*, т. е. служат постоянным источником обособления групп особей внутри вида. Внутривидовую борьбу Дарвин считал основным фактором эволюции.

Животные и растения, относящиеся к одному виду, не идентичны, между ними всегда существуют многочисленные различия. Дарвин предположил, что при ограниченности пищевых ресурсов наиболее ожесточенная борьба за существование протекает между теми индивидуумами, которые наиболее сходны. Наоборот, между наиболее различающимися индивидуумами общих интересов в борьбе за жизнь меньше, поэтому несхожие особи имеют преимущества, у них возможность выжить реальнее. Все промежуточные формы уступают крайним, не выдерживают с ними конкуренции и оказываются элиминированными в процессе естественного отбора. Благодаря *длящейся изменчивости* уклонившиеся формы все больше изменяются в наметившемся направлении. (Длящаяся изменчивость — термин Дарвина. С современной точки зрения, это серия мелких мутаций, происходящих последовательно в одном направлении и поддерживаемых отбором.) С каждым но-

вым поколением разошедшиеся формы все больше и больше отличаются, а промежуточные вымирают. Так из прежних видов при естественном отборе путем дивергенции создаются новые.

Именно учение о дивергенции дает убедительное материалистическое объяснение многообразию органического мира. Конкретным примером дивергенции может служить судьба насекомых на небольших океанических островах: одни из них либо прекрасно летают и могут противостоять сильным ветрам, чтобы не быть снесенными в море, либо совсем лишены крыльев.

Тот же принцип дивергенции лежит в основе образования не только видов. В результате все большего расхождения признаков возникли и вышестоящие систематические единицы.

Итак, *естественный отбор*, открытый Дарвином, — это исторический процесс, благодаря которому в результате борьбы за существование выживают и успешно размножаются, оставляют потомство организмы с признаками, полезными для их жизни, т. е. обеспечивающими существование вида. В то же время организмы с менее полезными и тем более вредными в данных условиях обитания признаками и свойствами погибают, не оставляя потомства. Естественный отбор — движущий фактор эволюции, приводящий к формированию новых видов.

Эволюция — процесс совершенствования прежних и вновь появляющихся адаптаций (адаптаогенез). *Адаптации* (лат. adaptatio — приспособляю) выражаются в приспособлении строения и функций в живых системах к условиям среды. Они проявляются на всех уровнях: молекулярном, клеточном, тканевом, организменном, популяционно-видовом. Адаптации сохраняются и совершенствуются отбором. В этом выражается творческая роль отбора. При изменении условий обитания адаптации нередко теряют свое приспособительное значение. Это указывает на относительный характер адаптаций.

Открыв естественный отбор, Дарвин смог материалистически объяснить биологическую целесообразность,

характерную для живых организмов. Приспособления организмов к условиям существования поражают гармоничностью и целесообразностью. До Дарвина это объяснялось, с точки зрения креационизма, изначальной целесообразностью, якобы присущей живому. Дарвин дал материалистическую трактовку целесообразности. Целесообразность имеет относительный характер: строение и функции организмов не могут быть целесообразными вообще, вне связи с теми условиями, где обитает организм.

Уссурийский тигр имеет покровительственную окраску, хорошо скрывающую его в зарослях летом, но зимой, после того как выпадает снег, окраска демаскирует хищника. С наступлением осени заяц-беляк линяет, но если выпадение снега задерживается, то побелевший заяц на темном фоне обнаженных полей становится хорошо заметным.

Признаки организма даже в тех условиях, в которых они сохранились отбором, никогда не достигают абсолютного совершенства. Так, яйцо аскариды хорошо защищено от воздействий ядов, но быстро погибает от недостатка влаги и высокой температуры. Яд каракурта смертелен для верблюдов и крупного рогатого скота и безопасен для овец и свиней. Гадюка не представляет опасности для ежа. Всегда имеется широкое поле деятельности для дальнейшего совершенствования приспособлений. Если условия изменяются, то приспособления, ранее целесообразные, перестают быть таковыми, появляются новые приспособления, а формы, которые прежде были целесообразными, вымирают.

Важнейшим аргументом против телеологических представлений об изначальной целесообразности является существование рудиментарных органов, не выполняющих каких-либо важных для жизни функций. Так, у всех млекопитающих кости таза служат опорой для задних конечностей. Но кости тазового пояса существуют и у китообразных, у которых нет конечностей. Это связано с историей происхождения этих животных. Рудиментарные органы

имеются у многих животных и человека. Наличие мышц уха, третьего века, а также многих других рудиментарных органов, не функционирующих у человека, позволяет отвергать абсолютную целесообразность в природе и божественное происхождение человека.

Дарвин доказал, что целесообразность в природе носит относительный характер и является следствием отбора, т. е. выживания наиболее приспособленных.

Классики марксизма высоко оценили труд Дарвина, отметив, что в нем: всесторонне обоснован исторический метод в приложении к природе; изгнаны креационистские представления из вопроса о целесообразности в природе; нанесен решительный удар метафизике, идеализму и религии.

К. Маркс и Ф. Энгельс указывали на диалектический подход Дарвина к решению теоретических проблем. «Природа является пробным камнем для диалектики», — писал Ф. Энгельс в работе «Развитие социализма от утопии к науке», — и надо сказать, что современное естествознание доставило для такой пробы чрезвычайно богатый, с каждым днем увеличивающийся материал и этим материалом доказало, что в природе все совершается в конечном счете диалектически, а не метафизически, что она движется не вечно однородном, постоянно снова повторяющемся круге, а переживает действительную историю. Здесь прежде всего следует указать на Дарвина, который нанес сильнейший удар метафизическому взгляду на природу, доказав, что весь современный органический мир, растения и животные, а следовательно также и человек, есть продукт процесса развития, длившегося миллионы лет» (Маркс К., Энгельс Ф. Соч. — 2-е изд. — Т. 19. — С. 205).

Победа эволюционного учения Дарвина положила предел господству метафизических креационистских учений в биологии. Исторический метод, утвердившийся в биологии благодаря Дарвину, во-первых, потребовал пересмотра всех прежних представлений и замены их новыми, во-вторых, явился мощным толчком для успешного раз-

вития всех разделов биологической науки. Фактический материал, добытый в последарвиновский период, не только пополнил огромный арсенал доказательств в пользу эволюционного учения Дарвина, но и значительно расширил и углубил его теоретические основы в области палеонтологии, биогеографии, сравнительной анатомии, эмбриологии и других биологических наук. Наконец, возник синтез эволюционного учения с генетикой.

Доказательства эволюции. Развитие сравнительной анатомии. После выхода в свет работ Дарвина сравнительная анатомия получила новую теоретическую базу для развития. Сравнительно-анатомические исследования второй половины XIX в. в свою очередь внесли большой вклад в развитие дарвинизма.

Большую роль сыграло установление гомологии органов, имеющее первостепенное значение для выяснения филогенетического родства между организмами. Была определена гомология ядовитых желез змей со слюнными железами других животных. Обнаружено, что молочные железы гомологичны потовым, челюсти ракообразных — их конечностям, жало пчелы — яйцекладу других насекомых, волосы млекопитающих — перу птицы и чешуе рептилий, зубы млекопитающих — чешуе акулы, слуховые косточки среднего уха млекопитающих (стремя, молоточек и наковальня) — костям висцерального черепа рыб, амфибий, части цветка (пестик, тычинки, лепестки) — листьям.

Одним из доказательств эволюции являются также атавистические и рудиментарные органы.

Атавизм (лат. *atavus* — предок) — это появление признаков, присущих далеким предкам и в норме не встречающихся у современных форм. Естественно, что такие признаки говорят о филогенетическом родстве между теми, у кого такие признаки присутствуют как норма, и теми, у кого они появляются лишь как атавизм. Атавистические признаки представляют собой ценное доказательство эволюционной теории. Примерами атавизма служат появление боковых пальцев у лошади,

полосатость у домашних свиней, шейная фистула (образование, гомологичное жаберной щели), хвостовой придаток, наличие более двух молочных желез и т. д. у человека (см. гл. 13).

Рудиментарными (лат. *rudimentum* — зачаток) называются органы, утратившие свою функцию, но сохраняющиеся у взрослых животных. Обычно они остаются в зачаточном состоянии. Рудиментами являются остатки тазовых костей у безногой ящерицы желтопузика и у китообразных. Они служат доказательством происхождения этих животных от предков, имевших развитые конечности.

У человека рудиментарными органами являются: копчик — остаток хвостовых позвонков, зачаточные ушные мышцы, свидетельствующие о том, что предки человека обладали подвижной ушной раковиной, зачаточное третье веко — гомолог мигательной перепонки.

Сравнительно-анатомические исследования современных прогрессивных и примитивных форм позволяют представить облик их предков. Среди современных млекопитающих известны однопроходные, сумчатые и плацентарные. Сравнение их указывает на то, что эволюция млекопитающих шла от животных, откладывающих яйца, к живородящим формам с еще неразвитой плацентой и, наконец, к животным, рождающим уже хорошо сформированных детенышей.

Создание и развитие эволюционной эмбриологии. Работы А. О. Ковалевского и И. И. Мечникова. Основоположниками эволюционной эмбриологии являются А. О. Ковалевский и И. И. Мечников. При исследовании зародышевого развития многочисленных представителей основных типов и классов животных А. О. Ковалевский и И. И. Мечников установили общие черты в зародышевом развитии всех многоклеточных. Они доказали, что в процессе эмбрионального развития у беспозвоночных, как и у позвоночных, закладываются три зародышевых листка. Это подтверждает единство происхождения всего животного мира.

А. О. Ковалевскому принадлежит открытие стадии бластулы. Она была обнаружена им у кишечнополостных, червей, иглокожих, оболочников и ланцетника. Описанная И. И. Мечниковым инвагинационная гастрולה позволила сравнить зародыш ланцетника с двухслойными животными и дала фактический материал для обобщения сделанного Геккелем и получившего название биогенетического закона.

Эмбриологические исследования А. О. Ковалевского помогли разрешить вопрос о происхождении позвоночных. В его классической работе о развитии ланцетника (1865) установлено сходство развития последнего, с одной стороны, с беспозвоночными, а с другой — с позвоночными.

Плодотворность применения эмбриологических исследований для решения вопросов филогенеза и систематики А. О. Ковалевский блестяще продемонстрировал на примере оболочников. Это были в высшей степени загадочные организмы. Исследование их развития показало, что личинки оболочников имеют хорду, а органом дыхания у них являются жаберные щели. Систематическое положение оболочников было пересмотрено.

И. И. Мечников весьма плодотворно использовал данные эмбриологии для изучения происхождения многоклеточных животных.

Соотношение между индивидуальным и историческим развитием. Биогенетический закон. Появление и развитие эволюционной теории, перестройка систематики на эволюционной основе, построение родословного древа вызвали необходимость более детального выяснения связи онтогенеза с филогенезом. Обнаруживались все новые доказательства общности происхождения различных групп организмов. Еще до выхода в свет основного труда Дарвина «Происхождение видов...» К. М. Бэр установил, что эмбрионы различных животных имеют большее сходство между собой, чем взрослые формы. В этой закономерности Дарвин видел важное доказательство эволюции. При изучении зародышевого развития Дарвин придавал особенно боль-

шое значение обнаруженному признакам, характерных для более древних предков зародышей. Он считал, что в индивидуальном развитии организмов должно иметь место рекапитуляция, т. е. повторение у зародышей признаков их предков. В этих представлениях Дарвин опирался на многочисленные факты (появление жаберных щелей и артериальных дуг у зародышей млекопитающих и птиц, полосатость у львят, характерная для большинства видов из семейства кошачьих, и др.).

Таким образом, Дарвин первым высказал мысль о том, что онтогенез и филогенез тесно связаны и взаимообусловлены. Эмбриологические исследования К. М. Бэра, А. О. Ковалевского, И. И. Мечникова подготовили важный фактический материал, который наряду с результатами эмбриологических исследований Ф. Мюллера позволил подойти к широкому обобщению, известному в науке под названием *биогенетического закона*. Сформулировали его независимо друг от друга Ф. Мюллер и Э. Геккель. Сжатая формулировка его гласит: *онтогенез есть краткое повторение филогенеза*.

В онтогенезе Геккель различал палингенезы и ценогенезы. Под *палингенезом* он понимал признаки зародыша, повторяющие признаки предков. К их числу у высших позвоночных относятся хорда, хрящевой первичный череп, жаберные дуги, первичные почки, первичное однокамерное сердце и т. д. Но их образование может сдвигаться во времени (*гетерохронии*) и в пространстве (*гетеротопии*). *Ценогенезами* Геккель назвал приспособительные образования у зародыша или личинки, не сохраняющиеся во взрослом состоянии. Он указывал, что ценогенезы влияют на палингенезы, искажают их и нередко мешают разобратся в истории развития. Геккель полагал, что из-за ценогенезов рекапитуляция осуществляется не полностью.

Дальнейшие эмбриологические исследования показали, что биогенетический закон справедлив только в общих чертах. Фактически нет ни одной стадии развития, в которой бы зародыш полностью повторял строение какого-

либо из своих предков. Так, зародыш птицы или млекопитающего никогда целиком не повторяет строения рыбы, но в определенной стадии развития у него образуются жаберные щели и жаберные артерии.

Установлено также, что в онтогенезе повторяется строение не взрослых стадий предков, как полагал Геккель, а эмбрионов. Так, у зародышей млекопитающих образуется не жаберный аппарат взрослых рыб, а лишь закладка жаберного аппарата зародышей рыб.

Плодотворные исследования связи онтогенеза с филогенезом выполнены А. Н. Северцовым.

Учение А. Н. Северцова о филэмбриогенезах. А. Н. Северцов на основе накопленного им обширного эмбриологического материала пришел к убеждению, что повторение признаков предков в онтогенезе происходит достаточно закономерно, поэтому эмбриологическим методом можно широко пользоваться для филогенетических построений. Однако довольно часто палингенетические признаки отсутствуют, и это не связано с влиянием ценогенезов. Объяснение причин таких нарушений отражено в учении о филэмбриогенезах.

Филэмбриогенезами А. Н. Северцов назвал изменения, приобретаемые в процессе эмбрионального развития, сохраняющиеся во взрослом состоянии и наследуемые потомками. Он обнаружил, что новые признаки, изменяющие направление эволюции, могут появляться у эмбрионов в различных стадиях развития: ранних, средних и поздних. От этого и зависит полнота повторения, рекапитуляция. А. Н. Северцов выделил три основных способа изменений онтогенеза, назвав их анаболией, девиацией и архаллаксом.

Анаболия (или надставка) — это закладка нового признака в виде добавления на поздней стадии развития организма. До возникновения анаболии орган развивается так же, как у предка, т. е. имеют место рекапитуляция и проявления биогенетического закона. Эту форму изменения онтогенеза А. Н. Северцов считает наиболее частой. В частности, так развиваются почки высших позвоночных, проходя

стадии предпочки, первичной и вторичной почек; череп птиц закладывается из отдельных костей, как и у других позвоночных, но позже они срастаются, так что швы между ними незаметны; этим же путем развивается и перо птиц.

Девиация (или отклонение) связана с возникновением новообразований в средних стадиях развития. Рекапитуляция идет только до определенного момента, а затем начинается развитие по новому пути. Так происходит образование роговых чешуй у рептилий. Начальные стадии их развития сходны с закладкой плакоидной чешуи акуловых рыб. Сначала в обоих случаях развитие чешуи происходит путем уплотнения эпидермиса и накопления под ним соединительной ткани. Но затем чешуя пресмыкающихся начинает развиваться по другому пути и позднейшие стадии развития плакоидной чешуи не обнаруживаются. Таким образом, рекапитулируют, повторяются лишь начальные стадии онтогенетического развития органа.

Архаллаксия — развитие изменяется в самом начале. Уже на ранних стадиях орган начинает развиваться по-иному. Так происходит развитие волоса, гомологичного эмбриональным закладкам чешуи рыб и рептилий.

Теория филэмбриогенеза показывает, что эмбриологические исследования наиболее полно могут быть использованы для разрешения вопросов филогении только тогда, когда имеет место анаболия. При девиации рекапитуляция незначительна. Наконец, при архаллаксии рекапитуляции нет. Важно отметить, что путем филэмбриогенезов достигается не только повышение организации, но и упрощение, как у паразитов (например, ракообразное саккулина) и сидячих форм (например, оболочных).

Биологический вид — качественный этап эволюции. Дарвиновское учение утвердило в науке представление, что каждый вид — историческая категория, качественный этап эволюции. Каждый вид возник из другого и существует, пока не изменятся условия.

При новых условиях вид либо вымрет, либо, изменяясь, даст начало качественно новым видам.

Чтобы доказать эволюцию, образование качественно новых видов, следует дать определение понятию «вид». Это определение базируется на нескольких критериях: морфологическом, цитологическом, генетическом, биохимическом, экологическом, биогеографическом.

Исходя из этих критериев особи, относящиеся к одному виду, имеют общие, только им свойственные морфологические, цитологические, физиологические, биохимические особенности и отличаются по этим признакам от особей, относящихся к другим видам. Особи одного вида обитают в одинаковых (или сходных) экологических условиях. Каждый вид имеет свою область распространения (ареал), отличающуюся от ареала других видов. Особи одного вида при скрещивании только между собой дают плодовитое потомство. В репродуктивном отношении каждый вид изолирован от других видов. В разных местах ареала особи одного вида могут несколько отличаться, образуя разновидности и подвиды, но они генетически (репродуктивно) открыты, свободно между собой скрещиваются и дают плодовитое потомство. Особи одного вида отличаются между собой лишь аллелями своих генов. В этом принципиальное отличие подвидов от видов. Виды — генетически замкнутые системы; между особями разных видов гибридизация невозможна, а если и происходит, то потомство, как правило, бесплодно.

Генофонд вида достаточно разнообразен, чтобы обеспечить изменчивость, необходимую для существования вида в различных условиях его обитания, но, с другой стороны, он один обеспечивает внутривидовой гомеостаз, единство особей, относящихся к одному виду по всем критериям, его характеризующим.

Особи любого вида распространены в своем ареале не равномерно, а отдельными устойчивыми скоплениями — *популяциями*. Это объясняется тем, что условия существования в пределах аре-

ала не везде равноценны и представители любого вида концентрируются на участках с наиболее благоприятными условиями. Оговоримся, что не любое скопление особей одного вида является популяцией.

Популяцией (франц. *population* — население) называется совокупность особей одного вида, длительно населяющих определенное пространство и свободно скрещивающихся между собой. Таким образом, вид состоит из популяций, совокупность которых и есть форма существования вида.

Каждая популяция имеет определенный ареал, возрастной и половой состав; численность особей в популяции может колебаться от нескольких сот до нескольких тысяч. Чем меньше популяция, тем больше угроза ее вымирания или гибели от каких-либо случайных причин. Местом обитания популяции может быть лес, луг, водоем и т. п.

По половому составу популяции в основном характеризуются равным соотношением самцов и самок. У человека при рождении соотношение мужского и женского полов составляет 106 : 100 (соответственно). К репродуктивному периоду (18 лет) это соотношение становится 100 : 100, к 50 годам на каждые 100 женщин приходится 85 мужчин, а к 80 — на 100 женщин — 50 мужчин. В последние десятилетия наблюдаются изменения возрастного состава популяций людей в сторону увеличения группы пожилого возраста.

Важное свойство популяции — генетический полиморфизм. Благодаря естественному отбору каждая локальная популяция приспособлена к тем условиям среды, в которых она обитает. Казалось бы, что длительный отбор мог бы привести к созданию какого-то одного генотипа, наиболее оптимального для данных условий, т. е. к единообразию. Однако в действительности этого не происходит. Популяции не свойствен единообразный генотип, она характеризуется генетической разнородностью. По образному выражению С. С. Четверикова, исследовавшего популяции дрозофил: «Популяция насыщена мутациями как губка водой».

В лабораторных условиях он исследовал дикие популяции дрозофил, проводя близкородственное скрещивание. При этом в каждом поколении происходило выщепление рецессивных гомозиготных особей (безглазых, с неразвитыми крыльями, пониженной жизнеспособностью), т. е. в популяции в гетерозиготном состоянии были скрыты летальные и полублетальные мутантные гены. Этот опыт наглядно показал генетическую гетерогенность популяции при наличии внешнего фенотипического единообразия.

Причины сохранения генетического разнообразия следующие. Каждый вид, каждая популяция на протяжении многих поколений непрерывно обогащаются мутантными генами, появляющимися в половых клетках отдельных особей. Приток нового генетического материала происходит также путем миграции особей из одной популяции в другую. Сохранение резерва изменчивости осуществляется путем перевода в гетерозиготное состояние; поскольку естественный отбор направлен на фенотипически проявляющиеся признаки, рецессивные гены у гетерозигот оказываются «укрытыми» от действия естественного отбора. Мутации, имеющиеся в генофонде конкретной популяции в стабильных условиях ее существования, как правило, не являются полезными. Однако в изменившихся условиях сохранившаяся наследственная изменчивость может обеспечить выживание части особей.

Значение генетики для развития эволюционного учения. **Генетика и дарвинизм.** В XX в. в связи с развитием генетики были разработаны и уточнены многие положения эволюционного учения.

После выхода в свет «Происхождения видов...» Дарвина против его теории выступил инженер Ф. Дженкин, утверждавший, что возникший новый признак не может быть поддержан отбором. Он рассуждал так: носителем нового признака является одна особь, при скрещивании с другими особями, не имеющими этого признака, потомство будет иметь его лишь наполовину, в следующем поколении на одну чет-

верть и т. д. В конце концов новый признак совсем растворится. Действительно, для Дарвина и его современников оставалось загадкой, каким образом новые признаки не утрачиваются в результате скрещивания. Этот «загадочный факт» нашел объяснение в опытах Менделя. Открытие корпускулярного характера наследственного субстрата опровергло представление о растворении и слиянии наследственных факторов при скрещивании.

Один из упреков в адрес Дарвина заключался в том, что его теория не может объяснить появление и сохранение признаков, кажущихся бесполезными. В настоящее время считают, что многие морфологические признаки, как будто бы не имеющие значения для выживания, развиваются, по-видимому, у организмов вследствие плейотропного действия генов или обусловлены генами, тесно сцепленными в хромосомах с генами, кодирующими жизненно важные признаки. Эти же соображения применимы для объяснений многих корреляций в организме.

Важной заслугой генетики является установление того факта, что для эволюции имеет значение только наследственная (генеративная, по Дарвину — неопределенная) изменчивость.

Наследование в популяциях и чистых линиях. Создавая теорию естественного отбора, Дарвин связывал действие отбора только с особями. Но исследования, проведенные в области генетики, показали, что полностью понять действие отбора можно, только принимая во внимание процессы, протекающие в группах организмов, т. е. популяциях. Ведь новый признак, если он имеет адаптивное значение, но определяется рецессивным аллелем, может проявиться лишь в том случае, когда концентрация его в популяции в гетерозиготном состоянии станет достаточно высокой. Только в этом случае появятся рецессивные гомозиготы, которые сможет подхватить отбор. Популяцию, как правило, составляют генетически неоднородные особи. Как известно, комплекс генов каждой особи называется генотипом. Общий запас генов особей, входящих в определенную

популяцию, составляет генофонд этой популяции. Поскольку между популяциями не всегда происходит обмен генами, то популяции друг от друга отличаются своим генофондом.

Популяции, как генетически неоднородной группе особей, противопоставляются *чистые линии*, под которыми понимаются группы организмов, совершенно однородных по генотипу. Понятия «популяция» и «чистая линия» введены датским генетиком В. Иогансеном. Чистые линии создаются в результате самоопыления или близкородственного разведения (инбридинг) на протяжении большого числа поколений.

Различия между организмами, относящимися к одной популяции, могут зависеть как от их генотипов, так и от среды. Различия между организмами, относящимися к одной чистой линии, обусловлены только влиянием среды, так как генотип у всех особей здесь одинаковый. В связи с этим результаты отбора в популяциях и в чистых линиях неоднородны.

В качестве объектов для исследования Иогансен избрал самоопыляющиеся растения: ячмень, горох, фасоль. Изучались количественные признаки, такие, как масса и величина семян. Эти признаки, как известно, сильно изменяются под влиянием внешней среды. Иогансен установил, что масса семян фасоли в одном из сортов колебалась от 150 до 750 мг. Он в нескольких поколениях растений отбирал наиболее крупные и наиболее мелкие семена, высевал их и определял массу семян, полученных от каждого самоопыляемого растения отдельно. Эти исследования подтвердили правильность положения Дарвина о том, что отбор является мощным фактором, формирующим признаки организмов. Потомки наиболее тяжелых семян дали линию, в которой семена были крупнее, чем в линии, выведенной из наиболее мелких семян. Выяснилось также, что действие отбора сказывается лишь в генетически неоднородной популяции.

Когда были получены чистые линии, Иогансен еще на протяжении 6—7 лет продолжал отбирать также наиболее тяжелые и наиболее легкие семена

каждого растения. Однако при этом в пределах чистых линий не отмечено изменений в сторону увеличения или уменьшения массы семян. В пределах чистой линии потомки наиболее мелких семян не отличались по размеру от потомков наиболее крупных семян. Объяснялось это тем, что изменчивость в чистых линиях не наследственная, а модификационная, обусловленная нормой реакций одного и того же генотипа на различные условия внешней среды.

Решение вопроса о границах действия отбора необходимо для селекционной практики. Кроме того, оно имеет теоретическое значение принципиальной важности. Изучение явлений наследственности в чистых линиях опровергает представления ламаркистов о наследовании фенотипических изменений, возникших под влиянием внешней среды. Новые наследственные признаки появляются только в результате мутационной изменчивости, которая возникает в любой популяции, в том числе в чистых линиях.

Популяционная структура человечества. Не только виды животных и растений состоят из популяций. «В генетике человека,— пишет Н. П. Бочков,— популяцией можно назвать группу людей, занимающих одну территорию и свободно вступающих в брак. Границами, разделяющими людей от вступления в брак, могут быть географические, социальные, религиозные и т. д. Крупные популяции человека, как правило, состоят не из одной, а из нескольких антропологических групп, отличающихся по происхождению, и расселены они на большой территории».

Малые популяции, численность которых не превышает 1500—4000 человек, называются *демами*. Они характеризуются высокой частотой родственных браков (80—90 %). Еще меньшие человеческие популяции с численностью не более 1500 человек называются *изолятами*, в которых родственные браки составляют свыше 90 %. Если изолят существует не менее четырех поколений (около 100 лет), то все члены его являются не менее чем троюродными бра-

тиями и сестрами. Малые популяции имеют большую гомозиготность.

Для современных человеческих популяций характерно их возрастание и разрушение существовавших ранее брачных изолятов.

Генетические процессы в популяциях. В ряде случаев в популяцию одновременно могут входить особи как с доминантным, так и с рецессивным признаками, не находящимися под контролем естественного отбора. Возникает вопрос: почему рецессивный аллель не вытесняется доминантным? Почему, если аллель карей окраски глаз доминирует над геном голубой, число голубоглазых людей, по-видимому, не уменьшается? Этот вопрос чисто математически для идеальной популяции разрешен в 1908 г. независимо друг от друга математиком Дж. Харди и врачом В. Вайнбергом. Обнаруженная ими закономерность получила название закона Харди — Вайнберга.

Идеальная популяция должна характеризоваться следующими особенностями: бесконечно большой величиной, свободным скрещиванием (панмиксия), отсутствием мутаций по данному гену, отсутствием миграций в популяцию и из нее, отсутствием отбора (по признаку, кодируемому данным геном). В идеальной популяции соотношение генотипов доминантных гомозигот (AA), доминантных гетерозигот (Aa) и рецессивных гомозигот (aa) остается постоянным.

Действительно, если частоту гена A обозначить через p , а частоту гена a через q , то q будет равняться $1 - p$. Естественно, что в F_2 и следующих поколениях частота генотипов AA, Aa и aa будет определяться по формуле бинома Ньютона:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2,$$

где p — процент доминантных аллелей; q — процент рецессивных аллелей; p^2 — частота генотипа AA (гомозиготы по доминантному аллелю); $2pq$ — частота генотипа Aa (гетерозиготы); q^2 — частота генотипа aa (гомозиготы по рецессивному аллелю).

Нетрудно видеть, что величины p^2 , $2pq$ и q^2 остаются постоянными. Этим

объясняется тот факт, что при наличии условий, характерных для идеальной популяции, особи с рецессивными признаками сохраняются наряду с особями, несущими доминантные признаки.

Совершенно очевидно, что в реально существующих популяциях вышеприведенные условия невыполнимы: реальные популяции часто имеют ограниченную численность, панмиксия никогда не бывает абсолютной, происходят миграции особей и мутационный процесс. Однако это не умаляет значения закона Харди — Вайнберга. Он устанавливает вполне определенные соотношения между аллелями в популяции; замечено, что в достаточно больших популяциях наблюдается выраженная тенденция к относительному сохранению соотношения частот аллелей по поколениям. Использование формул закона Харди — Вайнберга позволяет рассчитать генетический состав популяции в данное время и определить возможные тенденции его изменений.

Используя закон Харди — Вайнберга, можно вычислить насыщенность популяции определенными генами, рассчитать частоты гетерозиготного носительства аллелей у людей. Рассмотрим применение его на конкретном примере. В населенном пункте при обследовании на резус-фактор оказались 16 % лиц с резус-отрицательным фактором и 84 % — с резус-положительным. Из гл. 4 известно, что положительный резус-фактор наследуется практически моногенно, аутосомно по доминантному типу. Если ген резус-фактора обозначить C , то носители Rh будут иметь генотип CC и Cc . Но какая часть из них гомо- и гетерозиготна (т. е. какова концентрация рецессивного аллеля)? Обратимся к формуле бинома Ньютона:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1 \quad (\text{или } 100 \%).$$

Гомозиготы по рецессивному аллелю q^2 известны, они составляют 16 %. Итак, $q^2 = 0,16$, отсюда $q = 0,40$ (или 40 %), т. е. из общего числа генов популяции, определяющих резус-принадлежность, 40 % рецессивных.

Какова же частота доминантного аллеля? Так как $p + q = 1$, а $q = 0,40$, то $p = 0,60$, т. е. популяции 60 % доминантных аллелей.

Для того чтобы выяснить процент CC и Cc сочетаний в популяции, вычисляем: $p^2 = (0,60)^2 = 0,36$, т. е. 36 % имеют генотип CC ; $2pq = 2(0,60) \times (0,40) = 0,48$, т. е. 48 % имеют генотип Cc . Итак, в исследованной группе людей, имевших положительный резус-фактор, было 36 % с генотипом CC и 48 % с генотипом Cc , т. е. всего с фенотипом положительного резус-фактора 84 %, а 16 % носителей отрицательного имели генотип cc .

При медико-генетических исследованиях популяций подобные расчеты нашли широкое распространение. Но в тех случаях, когда популяции ограничены по численности, закон Харди — Вайнберга не действует, так как основан на статистических закономерностях, которые не играют роли в случае малых чисел.

Здесь начинают проявляться генетико-автоматические процессы (иначе называемые дрейфом генов), открытые С. Райтом, Р. Фишером и советскими генетиками Н. П. Дубининым и Д. Д. Ромашевым в 1931—1932 гг. Установлено, что в небольших популяциях гетерозиготные особи рано или поздно исчезают. Вся популяция становится гомозиготной. При этом скорее благодаря случаю, чем в силу отбора, одна популяция будет состоять из особей с доминантным генотипом (AA), а другая — с рецессивным (aa); таким образом, один из аллелей почти полностью или даже полностью может быть утрачен.

Интенсивность дрейфа генов в зависимости от размера популяции можно показать на следующем примере (взятом у Н. П. Дубинина). Допустим, что две исходные популяции имеют одинаковую концентрацию аллелей A (0,5) и a (0,5). Но одна из популяций имеет 500 000 особей, а вторая всего 50. Первая популяция возникла из 1 000 000 гамет (500 000 яйцеклеток и 500 000 сперматозоидов), а вторая — из 100 (50 яйцеклеток и 50 сперматозоидов). При формировании гамет для

следующего поколения идеального совпадения с ожидаемым, т. е. соотношения 50 % A и 50 % a быть не может. Отклонение неизбежно при любой статистической выборке. Расчеты показывают, что величина стандартной ошибки в большой популяции составит 0,1 % от общего числа гамет каждого типа, а в малой популяции из 50 особей она достигает 10 % от общего числа гамет каждого типа, т. е. 50 ± 5 .

Следовательно, дрейф генов в популяции из 50 особей в 100 раз интенсивней по сравнению с популяцией из 500 тысяч особей. Отсюда понятно: дрейф генов приводит к тому, что при спаде численности популяции или в изолированных популяциях (острова, озера, изоляты у людей и т. п.) уменьшается гетерозиготность и возрастает генетическая однородность.

Так, по-видимому, в результате дрейфа генов у северо-американских индейцев нет гена группы крови B (J^B), но преобладает группа крови O . Предполагается, что в той популяции древнего племени, которое мигрировало из Азии и дало начало аборигенам Северной Америки, этого гена случайно не оказалось или носителей его было очень мало и ген J^B в результате дрейфа генов был утрачен. Также в результате дрейфа генов в одном из индейских племен концентрация гена группы крови A представлена в 80 % случаев, а в другом — в 2 %. Возможно, что частота резус-отрицательных людей в Европе (14 %) и в Японии (1 %) является также следствием дрейфа генов. Если в генофонде популяции присутствуют летальные гены, это может иметь роковые последствия — наступит вымирание всей популяции.

Человек как объект действия эволюционных факторов. Основная масса человечества состоит из крупных популяций, в которых по закону Харди — Вайнберга, поддерживается равновесие генетического состава. Однако это равновесие постоянно нарушается мутационным процессом, миграциями, дрейфом генов и другими факторами.

Весь полиморфизм человечества — результат мутационных изменений. Мутационный процесс протекает и сейчас.

Считается, что у человека на один гаплоидный набор за поколение возникает от 1 до 10 новых мутаций, а на диплоидный набор их в два раза больше. Кроме того, человечество несет в себе генетический груз прежде возникших мутаций, среди которых немало рецессивных, летальных, полуплетальных и ряда наследственных болезней, проявляющихся лишь в гомозиготном состоянии. Благодаря использованию математических приемов (по проявлению генетического груза в родственных семьях) показано, что в генотипе каждого человека имеется около четырех летальных генов, приводящих в гомозиготном состоянии к смерти.

Проблема генетического груза у человека имеет большое значение для медицины. Для медико-генетических консультаций важно иметь представление о насыщенности генами наследственных болезней населения на тех или иных территориях. Она важна и для решения вопроса о роли факторов окружающей среды в мутационном процессе и в охране ее от загрязнения.

В изменении генофонда человеческих популяций не последняя роль принадлежит миграциям. С ними связаны разрушения прежних границ браков, появление смешанных браков. Миграции ведут к изменению состава генов как в популяциях, из которых население эмигрировало, так и в тех, куда иммигрировало. Так, в результате массового переселения народов с Востока Азии в Европу в период между 500 и 1500 гг. изменилась частота генов определяющих групп крови по системе *ABO*. Вместе с проникновением восточных народов повышалась частота гена *J^B*.

В небольших популяциях (демы, изоляты) существенное значение в изменении генофонда имеет дрейф генов, о чем сказано выше. Благодаря изоляции и дрейфу генов в них резко возрастает гомозиготность, отмечаются повышенная гибель плодов в антенатальный период, мертворождения, врожденные аномалии и наследственные болезни.

Причины изоляции в человеческих популяциях могут быть различны: географические (острова, горные селения),

национальные, расовые, социальные барьеры. Обычно изоляты связаны с длительной оседлостью населения, в результате чего неизбежно повышается процент родственных браков. В этом случае возрастает вероятность заключения браков между людьми — носителями каких-либо рецессивных генов и, следовательно, вероятность выявления рецессивных гомозигот. Так, в одной деревне в Швейцарии (в долине р. Рона) среди 2200 жителей насчитывается 50 глухонемых и 200 человек имеют генетически обусловленные дефекты слуха. В Южно-Африканской Республике (ЮАР) среди белого населения распространен ген наследственного заболевания порфирии. Предполагают, что этим заболеванием страдала какая-то семья переселенцев из Голландии, прибывших сюда в XVII в.

В целом в XX в. во всем мире происходит распад изолятов вследствие развития транспорта, социального прогресса и т. п. Однако еще сохраняются в ряде стран причины, обусловившие возникновение и сохранение изолятов.

Известны изоляты даже в современных многомиллионных городах (Нью-Йорк, Лондон). Понятно, что здесь речь идет не о географической изоляции, а о расовой, национальной, религиозной. Например, в секте мормонов-менонитов в США, насчитывающей несколько тысяч человек (выходцев из Голландии в XVIII в.), высока частота гена карликовой хондродистрофии. В приведенных примерах с особой ясностью выступает связь медицинской генетики с особенностями не только биологического, но и социального характера. В человеческом обществе здоровье его членов имеет не только биологическую основу, но и является производным социального уклада, общественной формации. В нашей стране не существует расовых, национальных предрассудков и социальной обособленности. Это имеет огромное значение для здоровья ныне живущего и будущих поколений.

Если у растений и животных отбор играет роль созидательного фактора, создающего новые виды, то такой роли у современного человека он не играет.

Но полностью отрицать его нет оснований, изменилась лишь его специфика. Интенсивно он сказывается на стадии зиготы и начальных стадиях эмбрионального развития, когда проявляет свое действие летальные гены, нарушения в числе хромосом (гетеропloidии) и хромосомные aberrации. Это одна из причин самопроизвольных выкидышей, мертворождений.

У человека можно отметить отбор против гетерозигот в пользу гомозигот и против гомозигот в пользу гетерозигот.

Примером отбора (элиминации) гетерозигот в пользу гомозигот можно назвать гибель зародышей при несовместимости матери и плода по резус-фактору. Как известно, для резус-антигена соотношение доминантных аллелей к рецессивным составляет 85 : 15, отбор же в этом случае идет в пользу более распространенного аллеля.

Отбор против гомозигот в пользу гетерозигот убедительно демонстрируется наследованием серповидно-клеточной анемии и талассемии, когда гетерозиготы оказываются более жизнеспособными, чем гомозиготы, как по доминантному, так и по рецессивному аллелю. Как уже упоминалось, в местностях, эндемичных по тропической малярии, гибли от малярии гомозиготы с нормальной структурой гемоглобина, а гомозиготы по другому аллелю — от заболевания, связанного с атипичным гемоглобином.

Человечество характеризуется большим полиморфизмом по морфологическим и физиологическим признакам. Сохраняется этот полиморфизм в связи с нейтральностью этих признаков по отношению к жизнеспособности. Но полиморфизм в активности иммунной системы не остается нейтральным. Повидимому, и в настоящее время осуществляется определенный отбор, связанный с большей пораженностью и летальностью людей, имеющих фенотип, менее стойкий к тем или иным инфекционным и аллергическим заболеваниям.

Учение о микро- и макроэволюции.

Дарвин связывал процесс видообразования с отдельными особями. Однако применение закономерностей наследственности к изучению этого процесса

показало, что видообразование начинается не с отдельных особей, а только на уровне популяции. Процессы, протекающие внутри вида, в пределах обособленных популяций и завершающиеся видообразованием, получили название *микроэволюции*. В отличие от них процессы, приводящие к формированию надвидовых систематических категорий, названы *макроэволюцией*. Иногда под макроэволюцией понимают возникновение только родов, семейств, отрядов, а образование категорий еще более высокого ранга — классов и типов — выделяют под названием *мегаэволюции*.

По мнению большинства исследователей, между процессами, осуществляющимися на микро- и макроэволюционном уровне, нет принципиальных отличий; при них действуют одни и те же закономерности. Сами по себе новые семейства, отряды, классы и типы возникнуть не могут. Появление их — результат образования новых видов, что связано с преобразованием генофонда, дивергенцией внутри популяций. Макроэволюционные изменения — следствие процессов, происходивших на микроэволюционном уровне. Накапливаясь, эти изменения приводят к макроэволюционным явлениям. Однако высказывается мнение, что в основе макроэволюции лежат иные, еще мало изученные закономерности.

Начало синтезу генетики с эволюционным учением положили работы С. С. Четверикова (1926) и Р. А. Фишера (1930). Крупный вклад в изучение этих процессов внесли И. И. Шмальгаузен, Н. В. Тимофеев-Ресовский, Ф. Добржанский, С. Райт, Дж. Хаксли и др. Они установили, что элементарной эволюционной структурой являются популяции, элементарным эволюционным материалом — мутации, а элементарными эволюционными факторами — мутационный процесс, популяционные волны, изоляция, естественный отбор.

Популяция как элементарная эволюционная структура. В ареале любого вида особи распространены неравномерно. Участки густой концентрации особей перемежаются с про-

странствами, где их немного или же они отсутствуют. В результате возникают более или менее изолированные популяции, в которых систематически происходит случайное свободное скрещивание (панмиксия). Скрещивание (т. е. обмен генами) с представителями других популяций если и происходит, то значительно реже и нерегулярно. Благодаря панмиксии в каждой популяции создается характерный для нее генофонд, отличный от других популяций. Именно популяцию следует и признать элементарной единицей эволюционного процесса.

Внутри популяции совершаются процессы, приводящие к изменению генофонда. Они должны быть признаны элементарными эволюционными событиями. Такие события обусловлены, в первую очередь, появлением мутаций, частота которых находится в прямой зависимости от факторов внешней среды.

Мутация как элементарный эволюционный материал. Гены, будучи в общем постоянными, периодически изменяются путем мутаций. Каждый отдельный ген мутирует очень редко, но в генотипе любого организма большое число генов. Отсюда, понятно, что в каждом поколении мутирует значительное число генов. Так, у дрозофилы отмечается примерно одна мутация на 100 гамет.

Эволюция организмов связана с заменой одних генотипов другими. Этот процесс происходит в результате сопряженного действия мутирования и отбора. Мутации, изменяя гены, дают сырой материал для рекомбинаций и отбора.

Большинство мутаций вредно: они могут быть летальными и полублетальными, вызывающими бесплодие или снижающими жизненные функции. Иные из мутаций в тех условиях, в которых обитает данная популяция организмов, окажутся более или менее нейтральными. Наконец, небольшая часть мутаций в какой-то мере полезна для жизни организма, для существования вида.

Доминантные мутации начинают контролироваться отбором уже в пер-

вом поколении. И здесь же отбором устраняются организмы — носители доминантных летальных генов и генов бесплодия. Доминантные гены, частично снижающие жизнедеятельность или плодовитость, некоторое время будут сохраняться в популяции, но постепенно и они подвергнутся полной элиминации. Если доминантные гены имеют приспособительное значение, то сразу подхватываются отбором и частота их в популяции быстро возрастает.

Рецессивные мутации могут находиться в популяции в скрытом, гетерозиготном состоянии. Они начинают контролироваться отбором лишь после того, как достигнут в популяции определенной концентрации и станут переходить в гомозиготное состояние. Понятно, что чем больше популяции, тем медленнее протекает этот процесс. Элиминация вредных рецессивных генов происходит значительно медленнее, чем доминантных, а полной элиминации путем отбора, возможно, и не достигается. Нередко гетерозиготы оказываются более жизнеспособными (сверхдоминирование), чем гомозиготы. В таких случаях отбором создается определенный уровень частоты особей каждого генотипа.

И. И. Шмальгаузен, изучая роль мутаций в эволюционном процессе, пришел к выводу, что практически любые мутации нарушают нормальную сбалансированность процессов и функций в организме, поэтому они не могут сразу быть поддержаны отбором. Однако новые мутации, как правило, рецессивны, в гетерозиготном состоянии не проявляются, естественный отбор сначала идет не по формам, несущим мутантный признак, но по их гетерозиготам. В ходе сложных процессов на протяжении ряда поколений достигается такая перестройка генотипов, что включение в него нового мутантного гена даже в гомозиготном состоянии не нарушает ни формообразования, ни развития приспособительных признаков. Одной из важных функций естественного отбора является устранение неудачных комбинаций генов и сохранение таких генотипов, которые не нарушают приспособительного формообра-

зования. Только после такой предварительной взаимной «подготовки» между старым генным комплексом и мутировавшими генами последние начинают играть роль в эволюционном процессе.

Элементарные эволюционные факторы. В бесконечно большой популяции в соответствии с законом Харди — Вайнберга устанавливается определенная стабильность количественного соотношения генов, составляющих ее генофонд. Для изменения количественного соотношения генов на популяцию должны оказывать воздействие определенные факторы. Ими могут быть мутационный процесс, популяционные волны, изоляция и естественный отбор.

Спонтанный мутационный процесс происходит непрерывно; мутации затрагивают все признаки организмов. Изучая природные популяции, С. С. Четвериков еще в 1926 г. отметил насыщенность их мутантными генами в гетерозиготном состоянии. Накопление мутантных аллелей создает комбинативную изменчивость, приводящую к генетической гетерогенности (генетическому полиморфизму) природных популяций. Средняя степень гетерозиготности у растений составляет 17 %, беспозвоночных — 13,4, позвоночных — 6,6 %. У человека она около 6,7 %. Из-за большой гетерогенности средняя приспособленность популяции всегда несколько ниже той, которая была, если бы все особи имели генотип наиболее приспособленных особей. Таким образом, возникает генетический груз. Благодаря ему в результате расщепления и комбинирования генов при скрещивании родителей с разными генотипами, постоянно в популяции появляются менее приспособленные особи. Кроме того, систематически возникающие мутации в большинстве изменяют фенотип в неблагоприятную сторону. Но для вида генетический груз полезен, он обеспечивает его существование и совершенствование. В случае изменения условий вид всегда имеет мобилизационный резерв. Фенотипы, бывшие при одних условиях нейтральными или даже снижающими жизнеспособность, при других условиях

оказываются выгодными, более приспособленными. Следовательно, мутационный процесс служит систематическим поставщиком элементарного эволюционного материала.

Вторым фактором являются популяционные волны, т. е. изменение численности особей в популяции. Установлено, что ни одна популяция не существует непрерывно на одном уровне численности. У некоторых видов (насекомые, рыбы и др.) численность популяции может изменяться в десятки и сотни раз. Эти колебания С. С. Четвериков образно назвал волнами жизни. Прилив и отлив численности особей в популяциях может быть как сезонным, так и несезонным, повторяющимся через различные промежутки и связанным, например, с изменением корма. Иногда причиной могут быть катастрофические явления (наводнение, лесной или степной пожары и т. д.). Деятельность человека также может быть причиной изменения численности популяций растений и животных.

Резко уменьшившаяся по численности популяция затем восстанавливается и достигает прежнего уровня за счет случайного выживших особей. Однако вследствие того, что отдельные особи не могут быть хранителями всего генофонда популяции, восстановившаяся в численном составе популяция имеет иной генофонд. Колебания численности особей могут привести к временному расширению ареала вида. Организмы оказываются в нетипичных для них условиях, что может повлечь усиление мутационного процесса. Рост численности популяций приводит к их слиянию и обмену генофондом. В небольших популяциях (при спаде их численности и на границах ареала) большую роль играет дрейф генов.

Случайное повышение концентрации некоторых мутаций дает новый материал для отбора. Таким образом, популяционные волны наряду с мутационным процессом являются поставщиками элементарного эволюционного материала.

Третий эволюционный фактор — золыция. Только в результате прекра-

жения панмиксии, т. е. благодаря изоляции, из одной исходной популяции или их групп могут сформироваться две или более генетически отличающиеся группы организмов, а в дальнейшем — новые подвиды и виды. Изоляция сама по себе не создает новых форм. Для их создания необходимы генетическая неоднородность и отбор, но изоляция способствует дивергенции.

Выше уже говорилось, что, как правило, между видами отсутствует гибридизация, а следовательно, не происходит обмена генами. В этом смысле каждый вид представляет собой генетически закрытую систему. Представители различных популяций и подвидов, входящих в состав вида, легко скрещиваются между собой, обмениваются генами и, следовательно, являются генетически открытыми системами. В потенции каждый подвид может дать начало новому виду, т. е. из генетически открытой системы перейти в генетически закрытую. В большинстве случаев, по-видимому, такому процессу способствует изоляция.

Различают следующие основные формы изоляции: географическую, экологическую и генетическую.

Географическая изоляция возникает в результате фрагментации ареала материнского вида. Она может быть следствием разграничения физическими барьерами (горными хребтами, водными пространствами и др.). Так возникли, например, эндемичные байкальские виды ресничных червей, ракообразных, рыб. Расширение ареала какого-либо вида с последующим вымиранием его популяции на промежуточных территориях также может быть причиной географической изоляции. Примером может служить появление европейского и дальневосточного видов ландыша.

Экологическая изоляция достигается тем, что две группы организмов, хотя и обитают в одной географической области, расселяются в различных экологических условиях или сроки размножения их не совпадают. Озерная и прудовая лягушки, нередко обитающие в одних водоемах, размножаются при различной темпера-

туре воды: первая приступает к икрометанию тогда, когда у второй оно закончено. Этим обеспечивается невозможность скрещивания между ними.

Генетическая изоляция нередко обусловлена особенностями числа и формы хромосом, в силу чего у гибридов не может осуществляться мейоз (например, у мулов). Причинами изолирующего механизма становятся полиплодия и хромосомные перестройки. В результате физиологической несовместимости тканей матери и гибридного эмбриона могут возникнуть препятствия для гибридизации у млекопитающих. В ряде случаев близкие виды лишены возможности скрещиваться из-за различия в строении половых органов.

В зависимости от характера изоляции различают две основные формы видообразования: аллопатрическое и симпатрическое.

Аллопатрическое (гр. *allo* — разный и *patris* — родина) видообразование встречается в тех случаях, когда новый вид возникает из популяций, оказавшихся территориально разобщенными. Это может быть следствием появления географических преград либо в результате расселения популяций исходного вида от прежнего центра существования и преобразования в новых условиях.

Симпатрическое (гр. *syn* — вместе) видообразование — возникновение новых видов внутри прежнего ареала. Чаще всего эта форма видообразования связана с изменением в числе или структурах хромосом (т. е. генетической изоляцией), но может быть и в результате сезонной изоляции. Симпатрическое видообразование нередко приводит к формированию видов-двойников, морфологически почти неотличимых, но изолированных генетически. Так, на территории европейской части нашей страны обитает несколько видов-двойников комара *Anopheles maculipennis*, морфологически не отличимых, но различающихся некоторыми экологическими признаками и кариотипом.

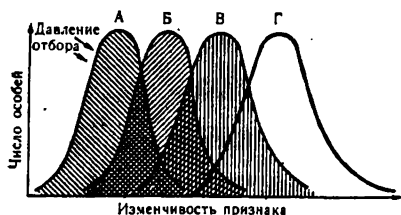


Рис. 10.1. Схема действия движущего отбора: А, Б, В — вариационные кривые изменчивости предковых популяций; Г — изменчивость ныне живущей популяции

Главнейший эволюционный фактор — естественный отбор. Генетическая гетерогенность популяций, насыщенность мутациями обеспечивают их пластичность, лучшую приспособленность к изменяющимся условиям, что имеет очень большое значение для жизни вида. При изменении условий существования в популяции выявляется резерв большой наследственной изменчивости, из которой ряд признаков могут оказаться приспособительными и будут поддерживаться отбором.

Например, устойчивые к ДДТ популяции насекомых могли появиться только потому, что отдельные особи различных видов насекомых были нечувствительны к этому яду еще до того, как человек стал применять ДДТ для борьбы с вредителями. Эти особи стали родоначальниками новых рас. Ген, контролирующий устойчивость к ДДТ, существовал давно, но не находился под контролем отбора. Условия изменились, и он сыграл свою роль.

Различают три основные формы естественного отбора: движущий, стабилизирующий и дизруптивный (дивергентный).

Движущий отбор. Действие этой формы отбора особенно заметно при изменении условий среды. Начинает создаваться новая форма, а прежняя подвергается уничтожению, так как недостаточно соответствует новым условиям существования. Движущий отбор может происходить в двух направлениях: в сторону либо смены

нормы реакции, либо ее расширения (рис. 10.1).

Классическим примером движущего отбора, вызывающего изменение нормы реакции, является изменение светлой окраски ночных бабочек на темную в ряде стран Европы и Америки. Так, «типичная» окраска березовой пяденицы (пестрая, бело-черная) делает ее незаметной на коре деревьев, покрытых лишайниками. Но вблизи промышленных центров фабричный дым губит лишайники и кора деревьев чернеет. На таком фоне прежняя окраска перестает быть покровительственной, а более темные варианты бабочек получают преимущество и постепенно вытесняют исходную, «типичную» форму. В Англии насчитывается более 70 видов бабочек, у которых вблизи промышленных городов типичной стала темная окраска.

То же самое произошло с микроорганизмами — возбудителями многих инфекционных болезней после начала применения антибиотиков. Отбор привел к выживанию штаммов микроорганизмов, резистентных к ряду антибиотиков. Так появились штаммы стафилококков, устойчивых к пенициллину, тетрациклину и др. Отмечено, что нередко первоначально вредный фактор при длительном присутствии в окружающей среде может привести к отбору форм, для которых он не только перестает быть вредным, но становится необходимым. Так появились штаммы патогенных микроорганизмов, нуждающихся для своего существования в определенных антибиотиках, например пенициллине.

Изменение нормы реакции, приведшей к появлению форм, устойчивых к возбудителю болезни, можно показать на примере истории с дикими европейскими кроликами, введенными в середине XIX в. в Австралию, где их расплодилось столько, что они в XX в. стали бичом сельского хозяйства. Чтобы сократить их численность, в 1950 г. был применен вирус, вызывающий у них миксоматоз. В первые годы погибло 99,8 % всех кроликов. Однако через несколько лет гибель кроликов прекратилась и не превы-

шает теперь 5 %. Отбор сохранил лишь особей с тем генотипом, который оказался устойчивым к данному заболеванию. Норма реакции популяции австралийских кроликов по отношению к возбудителю миксоматоза изменилась. Возможно, что изменилась и норма реакции у вируса. Наиболее вирулентные штаммы, вызывавшие стопроцентную гибель кроликов, погибли вместе со своими жертвами, а менее вирулентные сохранились. И здесь движущий отбор сыграл свою роль.

Нередко условия внешней среды быстро и часто меняются. В таких случаях отбор ведет к расширению нормы реакции: один и тот же генотип кодирует ряд приспособительных фенотипов, наиболее отвечающих конкретным условиям существования. Иными словами, каждый организм дает индивидуальный приспособительный ответ на конкретные изменения условий среды. Примеры этой формы изменчивости встречаются весьма часто.

Широкая норма реакции выработалась у микроорганизмов кишечносальмонеллезно-дизентерийной группы, обитающих в кишках и часто попадающих во внешнюю среду. Они способны продуцировать многообразные сахаролитические, протеолитические (растворяющие белки живых клеток) и другие ферменты, обеспечивающие как паразитическое, так и сапрофитное существование.

Аналогично у паразитического круглого червя — кишечной угрицы (*Strongyloides stercoralis*) — личинки, развивающиеся во внешней среде, в зависимости от условий (обилие или недостаток в почве разлагающихся органических веществ) могут превратиться в особей свободноживущего поколения или приобрести инвазионные свойства и стать паразитами.

Разумеется, широкая норма реакции является результатом естественного отбора у тех видов, которые длительно существуют в колеблющихся, часто и нерегулярно меняющихся условиях внешней среды. Наоборот, у тех видов, которые обитают в условиях, длительно остающихся однотипными, широкой

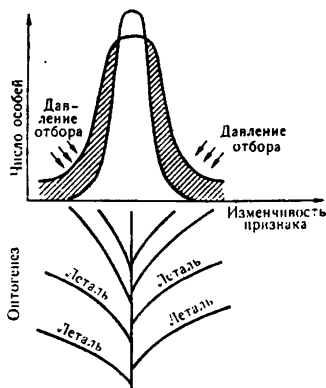


Рис. 10.2. Схема действия стабилизирующего отбора.

Изменчивость предковой популяции была шире, чем современной популяции. Сужение диапазона изменчивости произошло за счет гибели крайних вариантов

нормы реакции не вырабатывается. В таких случаях в силу вступает стабилизирующий отбор (рис. 10.2).

Стабилизирующий отбор. Если движущий отбор ведет к смене нормы реакции, то стабилизирующий направлен на закрепление той узкой нормы реакции, которая оказалась наиболее благоприятной при данных условиях существования. Под действием стабилизирующего отбора норма реакции сужается, благодаря чему целесообразные реакции становятся менее зависимыми от внешней среды.

Стабилизирующий отбор направлен на сохранение средних вариантов и ведет к гибели в первую очередь крайних вариантов (наиболее крупных и наиболее мелких особей, самых темных и самых светлых и т. д.). В таких условиях мутации, уменьшающие норму реакции, оказываются полезными, сохраняются отбором и вытесняют прежний ген, кодирующий более широкую амплитуду изменчивости. Создается определенная типичная форма. Все возникающие отклонения от этой формы, делающие организмы менее приспособленными к конкретным условиям, в которых обитает вид (популяция), отсеиваются при отборе. В человеческих популяциях интенсивно действует ста-

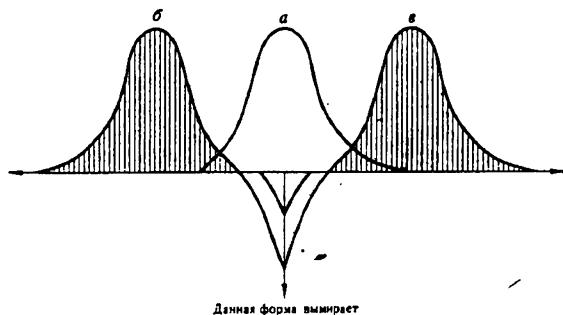


Рис. 10.3. Схема действия дизруптивного отбора:

а — прежняя норма реакции — организмы вымирают; б, в — новая норма реакции. Стрелки указывают направление отбора

лизирующий отбор на зиготы, ранние стадии эмбрионального и постэмбрионального развития, устраняя многие вредные мутации. Установлено, что у человека около 15 % зачатых организмов гибнет до рождения, 3 % при рождении, 2 % непосредственно после рождения.

Дизруптивный отбор (рис. 10.3) приводит к распаду (дивергенции) прежней формы и отбору не одной, а двух или более различных норм реакции. Классический пример этой формы отбора — появление на океанических островах насекомых бескрылых либо с очень мощными крыльями. По механизму действия этот отбор противоположен стабилизирующему, так как сохраняет крайние варианты и элиминирует промежуточные. В истории становления современного вида *Homo sapiens* он сыграл определенную роль в возникновении рас, так как в различных природных условиях благоприятствовал носителям адаптивных признаков.

Любые формы отбора приводят к адаптации, т. е. соответствию строения, функций, поведения живых организмов среде существования. Новые адаптивные приспособления часто обусловлены наличием структур, которые прежде выполняли другие функции. Наличие таких структур, расширяющих или меняющих свои функции, называют **преадаптациями**.

Различают адаптации пассивные и активные. К первым относится интен-

сивное размножение, покровительственная окраска и предупреждающая окраска и др. Ко вторым — развитие нервной системы и органов чувств, органов движения и др.

Для понимания путей эволюции большое значение имеет учение А. Н. Северцова о биологическом и морфофизиологическом прогрессе.

Учение А. Н. Северцова о биологическом и морфофизиологическом прогрессе. Главные направления эволюционного процесса. До работ А. Н. Северцова не существовало четкого разграничения между прогрессивным и регрессивным эволюционным изменением отдельных групп организмов. Однако ясно, что в процессе эволюции прогресс и регресс тесно взаимосвязаны.

А. Н. Северцов предложил разграничивать понятия морфофизиологического и биологического прогресса (и соответственно, регресса). Под **морфофизиологическим прогрессом** понимается изменение структуры организма и общей энергии жизнедеятельности, лежащее в основе эволюции форм жизни от простых к сложным, от одноклеточных к многоклеточным, от двухслойных к трехслойным. **Морфофизиологический регресс** — упрощение организации, выражающееся в редукции ряда органов (хорды у оболочников и др.). Обычно регрессивное развитие одних органов сопровождается прогрессивным развитием других. Так, у животных, ведущих прикрепленный образ жизни, появляются приспособления для привлечения пищевого материала (сифоны, коловращательные аппараты).

Биологический прогресс, по А. Н. Северцову, испытывают в эволюции те виды, у которых наблюдается возрастание приспособленности организмов к окружающей среде, в связи с чем значительно увеличивается численность особей и расширяется занимаемый та-

кими видами ареал. Другими словами, биологический прогресс имеет место там, где отмечается эволюционное процветание вида или группы родственных видов. *Биологический регресс* соответственно означает снижение приспособленности организмов к среде, снижение численности и сокращение ареала. Такому виду грозит вымирание.

В настоящее время к числу групп организмов, находящихся в состоянии биологического прогресса, относятся некоторые группы насекомых, костистые рыбы, птицы, млекопитающие, покрытосеменные растения.

Как показал А. Н. Северцов, биологический прогресс не только является следствием морфофизиологического прогресса, но может быть достигнут и без усложнения организации, а иногда даже и в результате упрощения структуры, т. е. морфофизиологического регресса. В соответствии с этим А. Н. Северцов предложил различать три главных направления эволюционного процесса: ароморфоз, идиоадаптацию и общую дегенерацию.

Ароморфозы — изменения, повышающие морфофизиологическую организацию, жизнедеятельность организма. Это узловые моменты эволюции, ими обусловлено возникновение новых групп органического мира — классов, типов. Примерами ароморфозов служат развитие легких и четырехкамерного сердца, превращение парных плавников рыб в парные конечности земноводных. А. Н. Северцов указывал, что ароморфозы обычно связаны со скачкообразными изменениями. Эволюция, таким образом, совершается как бы ступенями, уступами. На схеме ароморфозы изображаются в виде поднимающихся вверх ступенек.

Идиоадаптации — изменения организма, не повышающие уровень организации, но делающие данный вид приспособленным к конкретным условиям жизни. Изменчивость и приспособляемость идут как бы в одной горизонтальной плоскости. Примером идиоадаптации могут служить многочисленные виды насекомых, приспособленных к обитанию в разнообразных условиях: в воде, почве, воздухе, пи-

тающихся растительной и животной пищей, обитающих на травянистой и древесной растительности, в степях, лесах, тундре и т. д.

Общая дегенерация — изменения, связанные с упрощением организации и снижением активных функций ряда органов. На схеме они выглядят в виде ступеньки, идущей вниз. В качестве примера можно назвать оболочников, паразитическое ракообразное саккулину. Обычно морфологическая дегенерация многих систем органов сопровождается интенсивным развитием половой системы и разнообразными личиночными приспособлениями. Учение А. Н. Северцова о филэмбриогенезах и биологическом прогрессе, развивающее представление о путях эволюции, является крупным вкладом в эволюционное учение.

Формы, типы и правила эволюции групп. Микроэволюция приводит к дивергенции и образованию новых видов, макроэволюция — к образованию таксонов более высокого ранга, она базируется на эволюции групп организмов. Материал для ее описания дает систематика, палеонтология, сравнительная анатомия и другие биологические науки.

Различают следующие формы эволюции групп: филитическую, дивергентную, параллелизм и конвергентную. **Ф и л и т и ч е с к а я** эволюция связана с последовательным образованием какого-либо ствола или ветви филогенетического дерева, что приводит к изменению исходного вида. Эта форма эволюции детально была прослежена В. О. Ковалевским на примере формирования современных непарнокопытных от древнейших предковых форм. **Д и в е р г е н т н а я** эволюция базируется на расхождении ветвей филогенетического дерева. Именно с этой формой эволюции связано образование видов внутри родов, родов в семействах и т. д. **П а р а л л е л и з м** имеет место в тех случаях, когда два таксона, происходящие от одной предковой формы в результате дивергенции, в дальнейшем изменяются в сходном направлении. **К о н в е р г е н т н а я**

эволюция проявляется в тех случаях, когда неродственные организмы, обитающие в сходных экологических условиях, приобретают внешне сходные признаки: передние конечности крота и насекомого медведки, форма тела акулы и дельфина.

Выделяют два основных типа эволюции групп: аллогенез и арогенез. Аллогенез — развитие группы в пределах одной адаптивной зоны по принципу идиоадаптаций. Арогенез приводит к выходу в другую адаптивную зону, группа приобретает принципиально новые приспособления, что соответствует ароморфозам.

Существует ряд правил эволюции групп. Правило *необратимости эволюции* установил палентолог Л. Долло в 1893 г. Оно заключается в том, что *невозможен возврат любой группы организмов в состояние, пройденное прежде*.

Правило *прогрессивной специализации*, сформулированное Ш. Депере в 1876 г., говорит о том, что *если группа организмов начала эволюционировать в каком-либо направлении, то и в дальнейшем она углубляет свою специализацию в намечившемся направлении*.

Э. Коп в 1904 г. установил правило *происхождения новых групп* организмов лишь от неспециализированных предков. Объясняется это тем, что *только отсутствие узкой специализации не препятствует возникновению новых адаптаций, в том числе и принципиально новых*.

Теорию эволюции не следует считать законченным учением. Новые открытия могут многое уточнить или даже изменить в наших представлениях. Уже сейчас не все известные данные полностью укладываются в сложившуюся систему эволюционной теории.

Глава 11

ОРГАНИЧЕСКИЙ МИР КАК РЕЗУЛЬТАТ ПРОЦЕССА ЭВОЛЮЦИИ

Происхождение жизни на Земле. Проблема возникновения живого, т. е. происхождения жизни, являлась основной для естествознания на всех этапах его развития. При решении этой проблемы особенно четко размежевались идеалистические и материалистические воззрения. На протяжении нескольких столетий для господствующих идеалистических мировоззрений были характерны как признаки возникновения жизни в результате акта творения, так и теории вечности жизни, согласно которым она не возникла на Земле.

Принципиальное диалектико-материалистическое решение этого вопроса было дано Ф. Энгельсом, который характеризовал жизнь как одну из форм движения материи, а именно биологическую, высшую по сравнению с более простыми формами — механической, физической и химической. Утверждая взаимосвязь и преемственность форм движения материи, Ф. Энгельс показал, что развитие живого из неживого является естественной закономерностью.

Жизнь возникала из неживого в процессе эволюции нашей планеты на определенном этапе ее существования. Основным субстратом живого на Земле является белок. Современные научные теории происхождения жизни основаны на признании этих основных положений и развивают их.

Все исследователи этой проблемы приходят к заключению, что появлению жизни на Земле и эволюции живых организмов предшествовала длительная эволюция химических соединений. В настоящее время дискуссия идет в направлении теоретического обоснования и экспериментальных доказательств возможности абиогенного происхождения органических веществ, в направлении определения этапов эволюции и усложнения организации первичных белковых тел, в результате которых возникли такие кардинальные свойства жизни, как способность к самообновлению, репликации и передаче информации. Этой проблемой занимались многие отечественные (Комаров, Омельянский, Вильямс, Берг, Холодный)

и зарубежные (Холдейн, Бернал и др.) исследователи, но наибольший вклад в ее решение внесли труды советского биолога А. И. Опарина, получившие мировое признание. Его теория, высказанная впервые в 1924 г., далее непрерывно совершенствовалась.

Теория А. И. Опарина представляет собой обобщение убедительных доказательств возникновения жизни на Земле в результате закономерного процесса перехода химической формы движения материи в биологическую. В становлении жизни на Земле можно различить четыре этапа. Первый этап был возможен благодаря образованию простейших органических веществ абиогенно. Доказательством того, что этот процесс осуществляется во Вселенной без участия живых организмов, является обнаружение соединений углерода на ряде планет Солнечной системы, в атмосфере ряда звезд, в метеоритах, в которых не удалось установить никаких следов живых существ. Экспериментально также показана возможность синтеза углеводов при наличии комплекса определенных физических и химических условий (температуры, давления, электрического поля и др.). Это дает основание полагать, что на Земле уже на начальных этапах ее существования присутствовали простейшие углеводороды, а также соединения, содержащие азот.

Второй этап связан с дальнейшим образованием более сложных химических соединений. Эти процессы шли в среде, бедной кислородом. Атмосфера Земли состояла преимущественно из водорода, аммиака, паров воды. Со временем состав газов первичной атмосферы менялся. Под влиянием коротковолнового ультрафиолетового и ионизирующего излучения Солнца (которому препятствовал ныне существующий озоновый экран — продукт жизнедеятельности зеленых растений) вода разлагалась и водород из-за малой массы слабо удерживался в земной атмосфере и уносился в космическое пространство. Кислород вступал в химические соединения.

Солнечное излучение, электрические разряды при грозах, тепло вулканиче-

ских извержений способствовали интенсивному химическому синтезу. Кислород окислял аммиак до молекулярного азота, а углеводы до спиртов, альдегидов, кетонов и органических кислот.

Образующиеся соединения вследствие их летучести попадали во влажную холодную атмосферу, что предохраняло их от разрушения. В дальнейшем эти вещества вместе с дождем выпадали в моря, океаны и другие водные бассейны. Накапливаясь здесь, они вновь вступали в реакции, в результате чего возникали более сложные соединения. Для того чтобы те или иные растворенные вещества вступали между собой во взаимодействие, нужна достаточная концентрация их в растворе. По современным данным, на тех этапах эволюции нашей планеты в водных бассейнах было примерно в 10 раз меньше воды, чем теперь. Отсюда, по расчетам американского исследователя Г. Юри, если только половина существующего сейчас на поверхности Земли углерода находилась в виде растворимых органических веществ, то и тогда первичный океан представлял собой 10 %-й раствор этих веществ. В отдельных же местах концентрация должна была возрастать в результате испарения воды.

Важное значение имела, по-видимому, адсорбция веществ на поверхности глины и других неорганических осадков в качестве фактора, повышающего концентрацию реагирующих веществ. Большое значение в возникновении жизни этим процессам придавал современный английский исследователь Д. Бернал (1967).

В результате абиогенного синтеза органических веществ в водах первородного океана постепенно накапливались все более сложные органические соединения. Появились соединения со структурой, близкой к таковой веществ, входящих в состав живых организмов. Так возникли полимерные соединения, подобные углеводам, жирам, белкам, нуклеиновым кислотам и АТФ. Правомочность подобных представлений основана на многочисленных современных экспериментальных дан-

ных. В последние десятилетия американский исследователь С. Миллер, пропуская электрический разряд через смесь аммиака, метана, водорода и паров воды, получил ряд аминокислот, альдегидов, молочную, уксусную и другие кислоты. В лаборатории, руководимой А. И. Опариным, аналогичные соединения получены при воздействии ультрафиолетовых лучей.

Индийскому исследователю К. Бахадру (1954) удалось на прямом солнечном свете из параформальдегида и нитрата калия в присутствии хлорида железа синтезировать различные аминокислоты. Американский ученый С. Фокс (1960) показал, что синтез эминокислот, а затем и более сложных протеноидов возможен при температуре от 160 до 210 °С. Этим способом в его лаборатории были получены все известные аминокислоты.

В 50-х годах XX в. в ряде отечественных и зарубежных лабораторий осуществлен искусственный синтез и других биологически важных органических веществ. Абиогенным путем удалось синтезировать аденин, гуанин, пиримидин, рибозу и дезоксирибозу, АДФ и АТФ. Из смеси пуринов, пиримидинов, простых сахаров и неорганических фосфорсодержащих соединений, подвергнутых воздействию температуры 55—60 °С, давления и электрических разрядов, т. е. при имитации тех условий, которые, по-видимому, существовали на заре возникновения жизни, были получены полисахариды и полинуклеотиды. Есть основания считать, что на определенном этапе развития Земли океан представлял собой своего рода «питательный бульон» (термин, предложенный А. И. Опариным). В таком «бульоне» и возникли первые живые организмы, питающиеся гетеротрофно готовыми органическими веществами.

Третий этап, по мнению А. И. Опарина, характеризовался выделением в первичном «питательном бульоне» особых *коацерватных капель* — предбиологических систем, представляющих собой группы полимерных соединений. В коацерватных каплях концентрировались возникшие независимо белки,

нуклеиновые кислоты, полисахариды и липиды. Важной чертой коацерватных капель является упорядоченность коллоидных частиц, особенно проявляющаяся при различии их электрических зарядов, а также способность коацерватов избирательно адсорбировать вещества из окружающего раствора и за счет этого «расти».

Благодаря тому, что концентрация веществ в коацерватных каплях была в десятки раз больше, чем в окружающем растворе, возможность взаимодействия между отдельными молекулами значительно возрастала. Известно, что молекулы многих веществ, в частности полипептидов и жиров, состоят из частей, обладающих разным средством к воде.

Более «водолюбивые», так называемые *гидрофильные*, части молекул, расположенные на границе между коацерватами и раствором, поворачиваются в сторону раствора, где содержание воды больше. Водоотталкивающие, так называемые *гидрофобные*, части ориентируются внутрь коацерватов, где концентрация воды меньше. В результате поверхность коацерватов приобретает определенную структуру и свойство пропускать в определенном направлении одни вещества и не пропускать другие. Такая избирательная способность является характерным признаком любой живой клетки. Благодаря этому свойству концентрация некоторых веществ внутри коацерватов еще более возрастает, концентрация других соединений уменьшается и реакции между компонентами коацерватов приобретают определенную направленность.

Таким образом, перечисленные особенности коацерватов обеспечивали возможность осуществления в них разнообразных и быстро протекающих (по сравнению со скоростью, имевшей место в растворе) реакций. Коацерватные капли становились системами, обособленными от среды, обладавшими полимолекулярными индивидуальными свойствами, зависящими от различного сочетания в них нуклеотидов ДНК. Одни из них оказались более, другие — менее резистентными в от-

ношении воздействия окружающих условий. Одни распадались, исчезали, другие сохранялись дольше. Даже в этой стадии становления живого проявлялась общая закономерность — естественный отбор, т. е. сохранение одних форм и элиминация других. Изменения в структуре коацерватов закреплялись благодаря отбору.

В лаборатории, руководимой А. И. Опариным, в модельных опытах с коацерватами воспроизведено подобие примитивного обмена веществ, роста, размножения и даже элементарного, предбиологического отбора коацерватных капель.

С. Фокс предложил в качестве новой модели предбиологических систем так называемые *протеиноидные микросферы*. Протеиноиды, или белковоподобные полимеры, — сравнительно короткие цепи аминокислот — можно получить путем нагревания сухой смеси аминокислот до 120—200 °С. Протеиноиды во многом сходны с белками, в частности, некоторые имеют ферментативные свойства. Кроме того, молекулы протеиноидов обладают способностью к самосборке и при нагревании с последующим быстрым охлаждением образуют микросферы. Последние имеют диаметр от 0,5 до 7 мкм, сферическую форму, сравнительно плотную оболочку, могут образовывать ассоциации. Микросферы обладают высокой стабильностью структуры, что отличает их от других моделей предбиологических систем.

Четвертый этап характеризуется появлением внутри коацерватных капель корреляций между нуклеиновыми кислотами и белком, способности к преобразованию информации от ДНК на белок, способности к самовоспроизведению всей системы ДНК — белок.

Параллельно усовершенствованию характера метаболизма происходило упорядочение структуры: образовались мембраны — структуры, с которыми связаны почти все органоиды клетки. Их возникновение обусловило появление линейных нитчатых структур, способных к самовоспроизведению, репликации, изменчивости. Этот этап сле-

дует считать временем появления примитивных организмов протобionтов.

Ни один из этапов преобразования неживой материи в живую не был отделен резкой границей от предыдущего или последующего. Каждый шаг в этом развитии осуществлялся постепенно, через множество как отвергнутых, «неудачных», так и наследственно закрепленных, соответствующих условиям жизни комбинаций. Естественно, что первые живые организмы обладали чрезвычайно примитивной организацией.

Первые обитатели нашей планеты были гетеротрофами и питались за счет органических веществ, растворенных в первородном океане. Прогрессивное развитие первичных живых организмов обеспечило в дальнейшем такой огромный скачок, как возникновение аутоотрофов, использующих солнечную энергию для синтеза органических соединений из простейших неорганических. Разумеется, не сразу возникло такое сложное соединение, как хлорофилл. Первоначально появились более простые пигменты, способствовавшие усвоению прежде всего органических веществ.

Действительно, среди современных бесцветных серобактерий, питающихся разлагающимися органическими остатками, обнаружены формы пурпурного цвета. На свету окрашенные бактерии усваивают органические вещества полнее, чем в темноте. Следовательно, они уже могут использовать световую энергию. По-видимому, из подобных пигментов, способствовавших сперва усвоению только органических веществ, со временем появился и хлорофилл.

Постепенно в первородном океане стали иссякать органические вещества, накопившиеся в нем абногенным путем. Появление аутоотрофных организмов, в первую очередь зеленых растений, обеспечило дальнейший непрерывный синтез органических веществ, а следовательно, существование и дальнейшее развитие жизни.

Гипотезы происхождения эукариотических клеток. Существуют две основные гипотезы происхождения эука-

риотических клеток: симбиотическая и инвагинационная.

По симбиотической гипотезе органоиды клетки, в частности митохондрии, являются потомками прокариот, сходных с бактериями. Можно допустить, что в ранний период эволюции произошло объединение крупных безъядерных прокариотических клеток, живущих за счет брожения, с другими бактериями — аэробными. Это могло осуществиться путем фагоцитоза, при котором анаэробные клетки поглощали аэробов, но не переваривали, а сохраняли их. Анаэробная бактериальная клетка приобрела симбионта, способного использовать кислород при помощи процесса дыхания.

Внутриклеточные симбионты — аэробы — использовали отходы брожения высокоэкономичным путем, синтезируя АТФ и отдавая это богатое энергией вещество клетке-хозяину. По-видимому, такой симбиоз оказался выгодным обоим партнерам и был закреплен на наследственной основе.

В природе имеются отдельные примеры возможности такого симбиоза: амеба *Pelomyxa palustris* не имеет митохондрий, но содержит в себе бактерии, осуществляющие процесс аэробного расщепления органических веществ. Такое же явление наблюдается у некоторых грибов, жгутиковых.

Аналогичным образом могли образоваться пластиды зеленых растений из клеток синезеленых водорослей, способных к фотосинтезу. Постепенно водоросли принимали облик и свойства хлоропластов. Один из видов современных парамеций (парамеция зеленая) ведет себя как гетеротроф, но если в среде исчезает доступная ей пища, то она поглощает одноклеточные водоросли, используя их в качестве фотосинтезирующих элементов, позволяющих синтезировать органические вещества.

В пользу гипотезы клеточного симбиоза говорит и то, что митохондрии имеют черты некоторой автономии (собственную генетическую систему) и способны к авторепродукции независимо от размножения клетки. Сторонники этой системы считают, что внутренняя

мембрана митохондрий — производное клеточной мембраны бактерий, у них сходный ферментный состав и молекулярная организация.

Одни и те же антибиотики поражают бактерии и разрушающе действуют на митохондрии. Находящаяся в митохондриях собственная ДНК не связана с гистонами и имеет кольцеобразную форму, как у бактерий. Это отличает ее от ДНК ядра эукариотических клеток, в которых такого строения она никогда не имеет. В митохондриях имеются собственные мелкие рибосомы, в которых синтезируется часть белков, входящих в состав их мембраны. Даже по форме и размерам, по способу деления митохондрии напоминают бактерии. Таким образом, между этими органоидами эукариот и бактерий имеется большое структурное и функциональное сходство.

Симбиотическая гипотеза основана на довольно значительном количестве косвенных данных. В составе этой гипотезы имеются представления о происхождении других органоидов клетки: жгутиков, ресничек, центриолей также за счет симбиотических организмов, например, подвижных бактерий, имеющих жгутики и базальные тельца, сходные с центриолями. Однако, эта концепция менее обоснована.

Следует отметить наличие некоторых аргументов против симбиотической теории: 1) большинство белков митохондрий кодируется в ядре клетки; 2) гены митохондрий и пластид содержат интроны так же, как и гены хромосом клеточного ядра. Эти факты, однако, могут объясняться и более поздним приобретением данных особенностей в результате длительного симбиоза.

Согласно другим представлениям (гипотеза инвагинации), черты сходства между организмами эукариотов и бактериями рассматриваются как сохранившиеся примитивные признаки, а не как следствие эндосимбиоза. По этой гипотезе, эукариотическая клетка происходит из одной аэробной прокариотической клетки (а не из многих, как в первой гипотезе). В этой предковой клетке появились впячивающая клеточной мембраны, в результате

продолжающейся инвагинации образывались тельца (первичные органоиды), связанные с клеточной мембраной и имеющие каждое свой генетический материал. Они обладали ферментами, обеспечивающими аэробные окислительные процессы. У части клеток имелись и тельца, обеспечивающие фотосинтез. Затем одно из них (центральная ядерная часть) утратило свои окислительные и фотосинтезирующие функции, его генетический аппарат становился более сложным в структурном и функциональном отношении.

Окислительные и фотосинтетические функции сохранились и усилились у других телец, которые превратились, соответственно, в митохондрии и пластиды. В дальнейшем происходили дополнительные выпячивания внутренних мембран, что привело к образованию крист митохондрий. Генетический аппарат органоидов в значительной степени редуцировался.

Инвагинационная гипотеза позволяет предположительно объяснить происхождение двойных мембран ядра, митохондрий и пластид. Интересно, что в тех случаях, когда у прокариот имеются внутриклеточные мембраны (например, у фотосинтезирующих бактерий), они образуются путем выпячивания клеточной мембраны.

Согласно современным представлениям, эукариотические клетки появились менее 1 млрд. лет назад. Поскольку следы деятельности бактерий обнаружены уже в архейской эре (3—3,5 млрд. лет назад), то, следовательно, развитие от прокариотической предковой формы до клетки эукариотов происходило в течение огромного периода, равного примерно 2 млрд. лет. Это в два раза больше, чем период времени, потребовавшийся для эволюции от первой эукариотической клетки до человека.

Возникшие одноклеточные эукариоты обладали огромными потенциальными возможностями, начался качественно новый этап эволюции. Каждая такая клетка имела два генетических аппарата: ядерный и митохондриальный, а в растительных клетках еще один генетический аппа-

рат — в пластидах. Можно предположить, что в такой предковой эукариотической клетке объемы этих генетических аппаратов были сходны, хотя у современных эукариот ядерный геном во много раз крупнее, чем объем генетической информации в митохондриях и пластидах.

В геномах предковой эукариотической клетки, независимых друг от друга, могли происходить самые разнообразные мутации. Ядерный геном усложнился структурно и функционально, а генетические аппараты митохондрий и пластид утратили часть своих генетических функций, что компенсировалось ядерными генами. В результате те же, ни другие не обладали независимыми геномами. Однако у них сохранились универсальный генетический код, одинаковые в своей основе механизмы транскрипции и трансляции, т. е. эта система не претерпела крупных мутационных изменений. В митохондриях сохранилась аэробная система метаболизма, принципиально одинаковая у всех эукариот. Эти органоиды обеспечивают энергией различные процессы, происходящие в клетке.

Происхождение многоклеточности связано с крупным ароморфозом в эволюции органического мира, выразившимся в образовании зародышевых слоев. Наиболее вероятно происхождение многоклеточных от колонии жгутиковых типа вольвокс. Однако самая сложная колония простейших всегда остается однослойной, а самые примитивные многоклеточные — двухслойными. Основная трудность заключается в объяснении перехода от однослойной колонии одноклеточных организмов к двухслойному многоклеточному организму. Такими организмами являются губки и кишечнополостные — наиболее примитивные многоклеточные.

Первая попытка разрешения этого вопроса принадлежит Э. Геккелю (1874). В построении своей гипотезы он исходил из эмбриологических исследований, проведенных к тому времени А. О. Ковалевским и другими зоологами преимущественно на ланцетнике и ряде позвоночных. Базируясь на биогенетическом законе, Гек-

кель считал, что каждая стадия онтогенеза повторяет какую-то стадию, пройденную предками данного вида во время филогенетического развития. По его представлениям, стадия зиготы соответствует одноклеточным предкам, стадия бластулы — шарообразной колонии жгутиковых.

Далее, по этой гипотезе, произошло впячивание (инвагинация) одной из сторон шарообразной колонии (как при гастрюляции у ланцетника) и образовался гипотетический двухслойный организм, названный Геккелем *гастреей* (поскольку он похож на гастролу и произошел подобно ей), а гипотеза Геккеля получила название *теории гастрей*. Несмотря на механистичность рассуждений Геккеля, отождествлявшего стадии онтогенеза со стадиями эволюции органического мира без учета физиологических и экологических особенностей, теория гастрей сыграла важную роль в истории науки, так как способствовала утверждению монофилитических представлений о происхождении многоклеточных.

В 1886 г. И. И. Мечников подверг ее критике и обосновал свою теорию происхождения многоклеточных. В пользу теории И. И. Мечникова говорят данные сравнительной эмбриологии, сравнительной анатомии и сравнительной физиологии, поэтому она и получила широкую популярность среди зоологов.

И. И. Мечников изучил зародышевое развитие низших многоклеточных и показал, что у них гастрולה никогда не образуется путем инвагинации: в процессе гастрюляции часть поверхностных клеток бластулы иммигрирует в полость, в результате чего формируется два слоя — наружный (эктодерма) и внутренний (энтодерма).

По представлениям И. И. Мечникова, у гипотетического предка многоклеточных — шарообразной колонии жгутиковых — клетки, захватывавшие пищевые частицы, временно теряли жгутики и перемещались внутрь колонии. Затем они могли вновь возвращаться на поверхность и восстанавливать

жгутик. Постепенно в шарообразной колонии произошло разделение функций между сочленами колонии.

Для успешного захвата пищи необходимо активное движение, что привело к поляризации организма. Передние клетки приобретали специализацию в отношении движения (образовывали кинобласт), а задние, где завихрения токов воды создавали условия, более благоприятные для захвата частиц, специализировались в отношении питания (образовывали фагоцитобласт). Возникшее затруднение в передаче пищи от задних клеток к передним повлекло за собой иммиграцию фагоцитобластов в полость тела. Для захвата более крупной добычи возникло специальное отверстие (рот).

Этот гипотетический организм очень схож с личинкой многих губок и кишечнополостных, в связи с чем И. И. Мечников первоначально назвал его *перенхимеллой*. В дальнейшем И. И. Мечников счел это название неудачным и, учитывая, что внутренний слой у гипотетического организма формируется из клеток, выполняющих фагоцитарную функцию, назвал его *фагоцителлой*. Гипотеза И. И. Мечникова получила название *теории фагоцителлы*.

Дальнейшая дифференцировка клеток и повышение уровня организации у потомков фагоцителлы привели к появлению гамет, т. е. возникло разделение на соматические и половые клетки.

В 70-е годы XIX в. зоологи обратили внимание на крошечное морское существо трихоплакс, а через сто лет, в 1973 г., А. В. Иванов установил, что трихоплакс по своему строению соответствует гипотетическому существу — фагоцителле и должен быть выделен в особый тип животных-фагоцителлоподобных, — заполняющих брешь между многоклеточными и одноклеточными организмами.

Потребность в увеличении скорости передвижения, необходимого для захвата пищи, благоприятствовала дальнейшей дифференцировке, что и обеспечило эволюцию многоклеточных.

Глава 12

ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМ ОРГАНОВ.

ФИЛОГЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО МИРА

В этой главе дается краткий сравнительный обзор основных систем органов животных: покровов тела, аппарата движения, органов внешнего обмена (пищеварительной, дыхательной и выделительной систем), органов внутреннего обмена (кровеносной системы), органов регуляции (нервной системы) и воспроизведения (органов размножения). Сравнительное изучение систем органов помогает раскрыть конкретные пути эволюции органического мира и объяснить особенность строения человеческого тела. Это позволяет понять происхождение ряда аномалий развития, уродств, что особенно важно для медицины и, следовательно, представляет большой интерес для будущего врача. Данные сравнительной анатомии выявляют родственные связи между различными группами организмов и основные направления эволюции.

Сравнительный обзор покровов тела. Покровы тела выполняют роль защиты от вредных воздействий, функцию восприятия раздражений, а также принимают участие в обмене веществ, нередко являясь дополнительным органом дыхания и выделения. Они образованы эпидермисом эктодермального происхождения и соединительной тканью, являющейся производными мезодермы.

У беспозвоночных покровы тела образованы преимущественно эктодермой и ее производными. Эволюция шла от мерцательного эпителия (как у турбеллярий, у которых он выполняет функцию примитивных органов движения) к плоскому, лишенному мерцательных выростов (сосальщики, ленточные, круглые, кольчатые черви).

У некоторых беспозвоночных поверхностный слой эпителия приобретает строение более или менее плотной кутикулы. У членистоногих тело покрыто толстым слоем хитинизированной кутикулы. Пронитывание хитина известью привело к образованию плотного панциря (ракообразные).

В эпидермисе обычно рассеяны железы (одно- и многоклеточные), которые при разрастании могут погружаться в подлежащую массу ткани, сохраняя в эпидермисе суженный выводной канал.

Соединительно-тканый слой кожи у беспозвоночных не очень развит. Исключение составляют иглокожие.

Характерная черта хордовых — наличие в коже двух слоев: верхнего (эктодермального) эпидермиса и нижнего (мезодермального) — кориума. Эволюция кожных покровов у хордовых шла по пути перехода от однослойного эпителия к многослойному.

У ланцетника тело покрыто однослойным эктодермальным цилиндрическим эпителием и кутикулой. Под эпидермисом лежит тонкая опорная пластинка, а под ней слабо выраженный слой студенистой соединительной ткани.

Эпидермис, в свою очередь, делится на два слоя. Нижний, камбиальный, служит для воспроизведения новых слоев клеток, верхний выполняет защитную функцию. Верхний слой у большинства наземных форм за счет ороговевающих клеток образует роговые щитки, чешуйки, перья, волосы, ногти, когти, копыта и полые рога.

Сравнительный обзор строения скелета. Опорные образования, придающие телу беспозвоночных определенную форму, чрезвычайно разнообразны и могут иметь как мезо-, так и экто- и энтодермальное происхождение.

У губок скелетные образования представлены иглами, имеющими различный химический состав и образующимися в мезоглии. У некоторых кишечнополостных опорный характер носит плотная мезоглия, а скелет коралловых полипов развивается из эктодермы. У других типов беспозвоночных формируется главным образом наружный скелет.

Хитиновый панцирь членистоногих является не только защитным образо-

ванием, но и местом прикрепления мускулатуры.

Сложные скелетные хрящевые образования (напоминающие таковые у позвоночных животных) наблюдаются у головоногих моллюсков. Они защищают нервные центры и органы чувств.

Как и у беспозвоночных, функция скелета хордовых заключается, во-первых, в защите органов от механических воздействий и, во-вторых, в том, чтобы служить опорой для органов передвижения. Скелет составляют три основные части: осевой скелет, скелет конечностей, скелет головы.

Осевой скелет. В процессе эволюции осевой скелет позвоночных претерпел изменения. Первоначальным осевым скелетом явилась хорда, которая, по мере усложнения строения животных, вытеснилась развивающимися позвонками.

Низшим этапом развития осевого скелета является сохранение хорды в течение всей жизни животного. Так, у бесчерепных скелет представлен хордой и многочисленными стержнями из плотной студенистой ткани, образующей скелет непарных плавников и опору жаберного аппарата.

У большинства позвоночных хорда сохраняется лишь в ранних стадиях развития. В более поздних ее заменяет позвоночный столб, состоящий из позвонков. В позвонках различают тело, верхние и нижние дуги.

У круглоротых хорда сохраняется на протяжении всей жизни, но появляются закладки позвонков, представляющие собой небольшие парные хрящевые образования, метамерно расположенные над хордой. Они называются *верхними дугами*.

У примитивных рыб кроме верхних дуг появляются и *нижние дуги*, а у высших рыб и *тела позвонков*. Тела позвонков у большинства рыб и животных вышестоящих классов формируются из ткани, окружающей хорду, а также из оснований дуг. С телами позвонков срастаются верхние и нижние дуги. Концы верхних дуг срастаются между собой, образуя канал, в котором находится спинной мозг. На нижних

дугах возникают отростки, к которым прикрепляются ребра.

Остатки хорды сохраняются у рыб между телами позвонков. У рыб различают два отдела позвоночного столба: туловищный и хвостовой. Функция первого — поддержание внутренних органов, второго — участие в передвижении тела.

У земноводных уже на ранних стадиях развития хорда замещается позвонками. В позвоночном столбе появляются два новых отдела — шейный и крестцовый. Шейный отдел составляет всего один позвонок, грудной состоит из 5 позвонков, снабженных ребрами. Но ребра невелики, не доходят до грудины и заканчиваются свободно. Крестцовый отдел состоит из одного позвонка, являющегося опорой для костей таза и задних конечностей. Хвостовой отдел у хвостатых амфибий состоит из большого числа позвонков, а у бесхвостовых они срастаются в одну кость.

У рептилий в позвоночном столбе имеется 5 отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой. В шейном отделе у различных видов число позвонков колеблется, достигая у некоторых восьми; первый шейный позвонок (атлант) приобретает форму кольца, а второй имеет зубовидный отросток, на котором свободно вращается первый. Этим обеспечивается подвижность головы. В грудном отделе число позвонков непостоянно. К ним прикреплены хорошо развитые ребра, большинство которых соединено с грудиной. Таким образом, у рептилий появляется грудная клетка, обеспечивающая лучшую вентиляцию легких. К позвонкам поясничного и крестцового отделов также прикрепляются ребра. В крестцовом отделе имеются 2 позвонка. В хвостовом отделе число позвонков варьирует.

У птиц позвоночный столб сходен с таковым у пресмыкающихся, но в нем сильно выражены черты специализации. Хорошо развит шейный отдел. Число позвонков в нем может достигать 25, чем обеспечивается большая его подвижность.

У млекопитающих хорда сохраняется лишь в виде участков внутри межпозвоковых хрящей. Иногда остатки головного конца хорды сохраняются вблизи глотки и могут давать начало особой опухоли — хордоме. В позвоночном столбе 5 отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой. В шейном отделе постоянное число позвонков — 7. В грудном отделе число их непостоянно от 9 до 24, чаще 12—13. К грудным позвонкам прикрепляются ребра, большинство из них соединено с грудной. В поясничном отделе от 3 до 9 позвонков. Крестец образуют сросшиеся позвонки. Число позвонков в хвостовом отделе очень изменчиво.

В соответствии с филогенезом позвоночных у человека в период эмбрионального развития во всех отделах позвоночного столба происходит закладка ребер. В последующем они сохраняются и развиваются только в грудном отделе, а в других происходит их редукция. Например, в шейных позвонках имеются поперечно-реберные отростки, образованные слившимися поперечными отростками и рудиментами ребер. Между ними сохраняются отверстия, в которых проходит позвоночная артерия, идущая в головной мозг. Иногда у человека проявляются атаксические признаки: развитие ребер у нижнего шейного позвонка, наличие добавочных ребер, отходящих от первого поясничного позвонка.

У 1,5—3-месячного эмбриона человека имеется развитый хвостовой отдел, состоящий из 8—11 зачаточных позвонков, которые затем редуцируются, а оставшиеся 4—5 недоразвитых позвонков образуют копчик. Процесс развития позвонков у большинства рыб и других вышестоящих форм происходит таким образом, что вначале из мезодермы образуется тело позвонка, а затем к нему прирастают дуги. Концы верхних дуг срастаются между собой, образуя каналы для спинного мозга, а нижние дуги образуют разрастания в виде боковых выростов (отростки для прикрепления ребер).

В процессе эмбрионального развития человека происходит принципиально

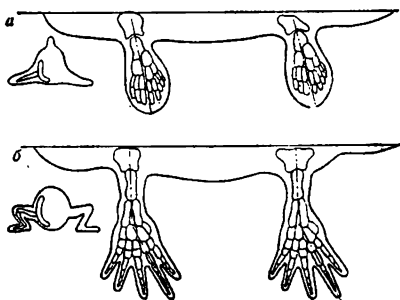


Рис. 12.1. Преобразование плавников рыбы в пятипалую конечность:

а — строение плавников у ископаемой кистеперой рыбы; б — строение конечностей у примитивных наземных позвоночных

такой же процесс формирования позвонка из нескольких элементов. Иногда срастание может не произойти. Такой дефект, чаще встречающийся в пояснично-крестцовой области, называется *spina bifida*. Это не столь редкая аномалия, в зависимости от протяженности и глубины расщепления она может иметь различное значение, при малой выраженности считается вариантом нормы, а при значительной — патологией.

Скелет конечностей. Существуют два типа свободной конечности: плавник рыбы и пятипалая конечность наземных позвоночных. В разных классах позвоночных и в пределах каждого класса конечности животных отличаются особенностями строения, что связано с выполнением ими различных функций. Достаточно привести примеры конечностей крота, лошади, тюленя, обезьяны. Однако, несмотря на различия, конечности у всех наземных позвоночных животных имеют общий тип строения и являются гомологичными органами, происходящими от общей предковой формы (рис. 12.1).

Среди позвоночных конечности впервые возникли у рыб в виде парных плавников — грудных и брюшных. В состав плавников входит большое количество радиально расположенных тонких костных лучей. У большинства рыб плавники не служат опорой тела, а используются для изменения направления движения при плавании. Имею-

щиеся палеонтологические данные свидетельствуют о том, что у одной из групп ископаемых кистеперых рыб парные плавники отличались укрупнением лучей за счет их слияния, хорошо развитой мускулатурой и высокой подвижностью. Благодаря этому они могли использоваться для новой функции — передвижения по твердому основанию дна мелких пересыхающих водоемов.

Появление добавочных органов дыхания и возможность передвижения способствовали выживанию этой группы в изменившихся условиях сокращения водной поверхности, что позволило им освоить новую среду обитания — сушу. Плавники древних кистеперых рыб явились основой для развития конечностей наземных позвоночных. При этом происходило дальнейшее уменьшение числа лучей и укрепление костных элементов за счет их слияния. Важной чертой преобразования плавников при образовании конечностей наземных позвоночных явилась замена прочного соединения скелетных элементов подвижным сочленением в виде суставов. Таким образом, конечность превратилась в сложный рычаг, в котором составляющие его части (плечо, предплечье, кисть) подвижны по отношению друг к другу. Имеется два пояса конечностей: плечевой и тазовый.

В процессе эволюции наземных позвоночных происходили дальнейшие изменения: удлинение плечевого отдела и предплечья, укорачивание среднего отдела (запястье) и уменьшение количества костей в этом отделе (у амфибий — 3 ряда, у млекопитающих — 2 ряда) и удлинение дистальных отделов — фаланг пальцев. Скелет руки человека также характеризуется общим планом строения с передними конечностями наземных позвоночных, но наряду с этим имеются и важные различия, поскольку рука человека является органом труда и способна выполнять многообразные действия (см. гл. 13).

Скелет головы. Череп расположен на переднем конце лицевого скелета. Он состоит из двух частей, отличающихся по происхождению и выпол-

няемым функциям: черепной коробки, которая служит вместилищем для головного мозга и висцерального скелета, дающего опору органам передней части пищеварительного канала. В процессе эволюции наиболее значительные преобразования происходят в висцеральном скелете. У зародышей всех позвоночных, а у низших в течение всей жизни висцеральный скелет состоит из дуг, охватывающих переднюю часть пищеварительной трубки. У рыб они дифференцируются на челюстную дугу, которая предназначена для захвата пищи; подъязычную — для прикрепления к черепной коробке и жаберную дугу — для прикрепления жаберных лепестков.

У наземных позвоночных висцеральный скелет сильно редуцируется: верхняя часть челюстной дуги срастается с дном черепной коробки, из подъязычной дуги образуются небольшие косточки, входящие в состав среднего уха. Вторая и третья жаберные дуги у млекопитающих образуют щитовидный хрящ, а из четвертой и пятой дуг формируются остальные хрящи гортани.

Сравнительный обзор пищеварительной системы. Основная часть пищеварительного канала развивается у всех многоклеточных животных из энтодермы, из первичной кишки. Пищеварительная система беспозвоночных, начиная от плоских червей до кольчатых и членистоногих, развивалась в направлении дифференцировки отделов, выполняющих разные функции, появления специального ротового аппарата, пищеварительных желез (см. гл. 15).

Эволюция пищеварительной системы хордовых происходит в направлении дифференцировки кишечной трубки, появления различных приспособлений к удлинению пути, прохождения пищи, увеличения всасывающей поверхности, развития пищеварительных желез.

Пищеварительный канал хордовых почти целиком имеет энтодермальное происхождение. Только небольшой ротовой отдел и задний отдел кишок произошли из эктодермы. Значительная

часть переднего отдела кишок многих хордовых преобразована в орган дыхания. Стенки глотки водных хордовых пронизаны многочисленными жаберными отверстиями.

Пищеварительная система низших хордовых представлена слабо дифференцированной кишечной трубкой. Так, у ланцетника это прямая трубка с одним слепым печеночным выростом. Передний отдел трубки — глотка — пронизан многочисленными жаберными щелями.

Усложнение пищеварительного канала позвоночных выражается в дифференцировке на ротовую полость, глотку, пищевод, желудок, тонкую и толстую кишки. Кроме того, с ним связан ряд обособленных желез — слюнные, поджелудочная, печень. У разных классов позвоночных эти отделы развиты неодинаково.

У большинства видов рыб и всех наземных классов позвоночных внутренняя поверхность кишок образует складки слизистой оболочки, появляются ворсинки.

У рыб и амфибий печень относительно крупнее, чем у остальных позвоночных. Поджелудочная железа развивается из выростов кишок. Плавательный пузырь рыб — это также производное кишок. У рыб с появлением челюстей возникают многочисленные зубы и костные пластинки, которые служат для схватывания и удерживания добычи. Желудок у большинства рыб развит слабо. Иногда он представляет собой просто мешковидное расширение кишки.

У амфибий на челюстях и костях черепа имеются мелкие однорядные зубы. В связи с выходом на сушу появляются слюнные железы, выделяющие секрет для смачивания пищи. В ротоглоточной полости происходит перекрест пищеварительных и дыхательных путей. В пищеварительной системе амфибий уже хорошо обособлены желудок, тонкая и толстая кишки, заканчивающиеся клоакой.

У рептилий зубы остаются преимущественно однородными, но иногда отмечается и дифференцировка. Например, ядовитые зубы отличаются от ос-

тальных. У змей происходит преобразование части слюнных желез в ядовитые. На границе между тонкой и толстой кишками появляются зачатки слепой кишки.

Пищеварительная система птиц в связи с приспособлением к полету изменилась — исчезли челюсти и зубы, появился роговой клюв. В пищевод большинства птиц имеется мешковидное расширение — зоб. Желудок птиц делится на две части: кардиальную (железистую) и мускулистую, которая предназначена для механического измельчения пищи. Кишки птиц представлены длинной тонкой, двумя отростками слепой и сравнительно короткой толстой кишками.

Для млекопитающих характерна гетеродонтная зубная система: имеются резцы, клыки и коренные зубы. При развитии наружного отдела пищеварительной системы на боковых стенках глотки образуются с каждой стороны 4 жаберных кармана (пятый обычно не развивается). Из этих карманов развиваются разные органы: из первого — евстахиева труба и среднее ухо, из второго — тонзиллярный синус, из третьего и четвертого — зобная и околотитовидная железы. В качестве аномалии на месте нижних глоточных карманов иногда сохраняются щели — врожденные свищи шеи (рудименты жаберных щелей).

Желудок млекопитающих дифференцирован на отделы и содержит пищеварительные железы разных типов. Значительно усложняются и кишки: резко увеличивается по сравнению с представителями других классов длина толстой кишки, развиваются слепая кишка и червеобразный отросток. Только у яйцекладущих млекопитающих кишки заканчиваются клоакой, у всех же вышестоящих — заднепроходным отверстием, отделенным промежностью от мочевого.

Сравнительный обзор дыхательной системы. У некоторых типов беспозвоночных (кишечнополостные, плоские, круглые черви) отсутствуют специальные органы дыхания. Газообмен между тканями таких организмов и окружающей средой может происхо-

дить через всю поверхность тела. У представителей других типов тоже может отсутствовать морфологически обособленная дыхательная система, если размеры их небольшие (менее 1 мм) или обмен веществ происходит вяло. У большинства же видов для усиления процесса газообмена развиваются разнообразные органы. В основе строения всех этих органов лежит принцип увеличения поверхности соприкосновения с окружающей средой и повышения проницаемости стенок. Существует два основных типа органов — водного дыхания (жабры) и воздушного дыхания (трахейная система и легкие).

Дыхательная система всех хордовых и х и топографически, и по происхождению связана с кишками. У водных хордовых функцию дыхания выполняют жаберные щели, пронизывающие передний отдел кишечной трубки (глотка). У представителей наземных хордовых жаберные щели закладываются во время эмбрионального развития, а затем исчезают. Функцию дыхания у них выполняют легкие, образующиеся из выпячивания кишечной стенки.

Эволюция жаберного аппарата у хордовых выражалась в уменьшении числа жаберных щелей при одновременном увеличении дыхательной поверхности путем образования жаберных лепестков. Эволюция легких шла в направлении обособления более или менее сложных дыхательных путей и увеличении дыхательной поверхности путем образования легких губчатого строения со сложной системой разветвлений внутрилегочных бронхов, заканчивающихся пузырьками с ячеистыми стенками.

Наиболее примитивна дыхательная система у ланцетника. Передний отдел кишки — стенка глотки — прободен жаберными щелями, которые открываются в атриальную (околожаберную) полость.

У рыб имеется 4—7 (чаще 5) жаберных мешков в виде щелевидных пространств между жаберными дужками. В них находятся многочисленные жаберные лепестки, пронизанные капиллярами. Тычинки, расположенные на вогнутой поверхности жаберных дужек,

препятствуют попаданию пищи из глотки в жабры. Помимо этого, у некоторых рыб имеются добавочные органы дыхания, позволяющие им использовать кислород воздуха.

Особый интерес представляет использование плавательного пузыря для воздушного дыхания и образования легких. Стенки плавательного пузыря богаты кровеносными сосудами, поэтому у некоторых зарывающихся в ил рыб он может служить для газообмена. Несмотря на это, плавательный пузырь у большинства рыб не гомологичен легким, так как они развиваются из брюшной части жаберного мешка, плавательный пузырь — из спинной его части. Только у кистеперых рыб плавательный пузырь образуется как выпячивание вентральной части кишки и служит гомологом легких наземных животных. У двоякодышащих рыб легкие есть, а плавательный пузырь отсутствует.

У личинок амфибий, как и у некоторых рыб, органы дыхания представлены древовидно ветвящимися наружными жабрами. Очевидно, они развились из жаберных лепестков верхних концов жаберных дуг в результате их перемещения наружу. У большинства взрослых амфибий появляются легкие в виде тонкостенных ячеистых мешков. Они закладываются еще у личинок в виде парных выростов брюшной стенки глотки кзади от последнего жаберного мешка. У амфибий функцию дыхания кроме легких выполняет также кожа, пронизанная большим количеством кровеносных капилляров и слизистых желез.

У рептилий легкие усложняются. Развиваются многочисленные ячеистые перекладины, резко увеличивающие дыхательную поверхность легких. В дыхательных путях тоже наблюдается прогресс, появляются разветвленные бронхи.

Легкие у птиц представляют собой губчатые тела, пронизанные разветвлениями бронхов, а не мешки, как у рептилий.

У млекопитающих идет дальнейшее усложнение бронхиального дерева, появляются бронхи второго, третьего и

четвертого порядков, бронхиолы, на разветвлениях которых находятся альвеолы. Грудная полость отделяется от брюшной диафрагмой, которая играет важнейшую роль в акте дыхания.

Сравнительный обзор выделительной системы. Выделительная система беспозвоночных. Органы выделения, выполняющие функцию удаления из организма продуктов обмена, развиваются из мезодермы.

У низших беспозвоночных (губки, кишечнополостные) обособленных выделительных органов еще нет и продукты обмена удаляются путем диффузии всей поверхностью тела. У представителей типа плоских червей появляется специальная экскреторная система. Она представляет собой систему канальцев, разветвляющихся по всему телу и открывающихся наружу одним отверстием. От главных каналов отходят более мелкие, концевые участки разветвлений заканчиваются в паренхиме крупными клетками звездчатой формы. От внутренней поверхности каждой клетки в просвет канальца направлено пучок длинных ресничек, их колебательные движения создают ток жидкости. Конечные продукты распада, диффундировавшие в клетку, попадают, таким образом, в выделительные канальцы и перемещаются по направлению к выделительной поре. Такие органы выделения называются *протонефридиями* (гр. *protos* — первый, первичный, *perphros* — почка).

С появлением вторичной полости тела (целома) у кольчатых червей возникает другая форма выделительной системы — *метанефридии*. Они представляют собой систему извитых канальцев, расположенных метамерно таким образом, что каждый сегмент тела содержит 2 канальца. Один конец канальца открывается во вторичную полость тела нефростомом — воронкой, края которой имеют мерцательные реснички, другой — нефропорой — на боковой поверхности тела. Выделительную функцию выполняют как нефростом, так и стенки канальца.

У моллюсков и членистоногих вторичная полость редуцируется и нефридии значительно изменяются. У ра-

кообразных и большинства моллюсков они не располагаются метамерно вдоль тела, а образуют компактные органы, напоминающие почки позвоночных. У насекомых вместо нефридиев появляются выделительные трубочки, открывающиеся в полость кишок и называемые мальпигиевыми сосудами.

Выделительные органы у хордовых и их построены по типу нефридиев. Эволюция выделительной системы выражается в переходе от нефридиев низших хордовых к специальным органам — *почкам*, состоящим из большого числа выделительных канальцев, соединяющихся с общим выводным протоком, и последовательной смене трех типов почек у позвоночных.

Тип строения почки	Типы и классы животных
Протонефридии	Плоские черви
Метанефридии и органы выделения метанефридиального типа	Кольчатые черви, членистоногие, моллюски, бесчерепные
Предпочка	Круглоротые (миксин)
Первичная почка	Круглоротые (многие), рыбы, земноводные
Вторичная почка	Пресмыкающиеся, птицы, млекопитающие

У ланцетника в области жаберных щелей метамерно расположено до 100 пар нефридиев, один конец которых открывается во вторичную, а другой — в околожаберную полость тела. Край целомиического отверстия нефридиев имеют множество *соленоцитов* — клеток с тонкими внутриклеточными канальцами, внутри которых колеблется жгутик. Следовательно, выделительные органы ланцетника имеют характер как прото-, так и метанефридиев.

Органы выделения позвоночных — парные почки, снабженные выводными каналами — мочеточниками. У высших позвоночных во время эмбриогенеза развиваются последовательно три типа почек: *предпочка*, или головная почка (*prophros*), сменяется *первичной*, или туловищной (*mesophros*), и, наконец, образуется *вторичная*, или тазовая, почка (*metaphros*).

Прогрессивное развитие органа прежде всего зависит от строения почечных канальцев. Постепенное усложнение строения почечных канальцев показано на цв. табл. 1. Предпочка (пронефрос) состоит из 6—12 метамерно расположенных воронок. Каждая воронка (нефростом) по краю имеет реснички и открывается в полость тела. От воронок отходит прямой выделительный каналец (*пронефрический канал*). Недалеко от воронок находятся сосудистые клубочки. Продукты распада диффундируют из сосудов в целомическую жидкость, а затем попадают в воронки и выводятся по выделительным каналам. Эти примитивные канальцы напоминают метанефридии кольчатых червей. Во взрослом состоянии предпочка функционирует только у некоторых круглоротых. У всех остальных позвоночных она является сугубо зародышевым органом, а у эмбрионов млекопитающих и человека хотя и закладывается, но не функционирует.

По мере развития зародыша позади головной почки, в области туловища закладывается первичная, или туловищная, почка — мезонефрос. Она представляет собой метамерно расположенные пары ресничных воронок, образовавшихся из ножек туловищных сомитов. Отходящие от них канальцы растут по направлению к протокам пронефроса и открываются в них (пронефрический канал становится мезонефрическим). Канал туловищной почки в дальнейшем расщепляется на 2 канала: мезонефральный (вольфов) и парамезонефральный (мюллеров канал). Судьба этих каналов в различных классах и у разных полов неодинакова. У самок низших позвоночных вольфов канал превращается в мочеточник, а мюллеров — в яйцевод. У самцов низших позвоночных вольфов канал функционирует одновременно как мочеточник и семяпровод, а мюллеров канал атрофируется.

У высших позвоночных канальцы вторичной почки открываются в особый выводной проток — мочеточник, отщепляющийся от заднего отдела вольфова канала. Сам же вольфов канал сохраняется только у самцов, где он пре-

образуется в семяпровод. Мюллеров канал, как и у низших позвоночных, остается только у самок и выполняет функцию яйцевода. Общим у туловищной и головной почки является наличие воронок, открывающейся в целом. Однако туловищная почка имеет более совершенное строение: на стенке выделительного канальца появляется выпячивание — вырост в виде двустенной чаши (*капсула клубочка*). В эту капсулу вырастает сосудистый клубочек, образуя вместе с ней почечное тельце. Таким образом, устанавливается непосредственная связь между кровеносной и выделительной системами. Выделительный каналец становится длиннее, образует изгибы и начинается дифференцировка его на отделы. Такое изменение длины и структуры канальца делает возможным обратное всасывание воды, глюкозы и ряда других веществ, в результате чего происходит концентрация мочи.

Если сравнить строение предпочки и первичной почки, то становится ясным несовершенство первой: отсутствие прямой связи между кровеносной и выделительной системами приводит к тому, что продукты распада прежде чем попасть в нефрон, поступают в целом. Вследствие этого в целомической жидкости постоянно находятся продукты распада, оказывающие влияние на организм. Понятно, что у животных с интенсивным обменом веществ предпочка не может обеспечить достаточный уровень удаления продуктов диссимиляции.

Первичная почка функционирует у низших позвоночных — рыб и амфибий — в течение всей жизни. У высших позвоночных — рептилий, птиц и млекопитающих — только у эмбрионов. У эмбрионов человека канальцы туловищной почки закладываются на 4-й неделе, наибольших размеров они достигают в конце второго месяца. В это же время начинается развитие вторичной, тазовой почки, которая функционирует во второй половине эмбрионального периода, а первичная почка подвергается обратному развитию.

Вторичная почка закладывается в тазовом отделе, позади туловищной. В

ней отсутствует воронка (нефростом), т. е. связь с целомической полостью утрачивается. Нефрон начинается капсулой, внутри которой лежит *сосудистый клубочек*. Величина этих клубочков становится больше: у человека около 100 капиллярных петель.

От почечного тельца отходит выделительный канал, в котором имеется проксимальный извитой отдел, петля и дистальный извитой отдел, впадающий в собирательную трубку. В сосудистых клубочках осуществляется фильтрация, в канальцах — реабсорбция из первичной мочи воды, глюкозы и аминокислот. Четкой грани между строением предпочки, первичной и вторичной почки нет: редукция воронки и усложнение канальца происходят постепенно. В развитии органов выделения обращает на себя внимание все более тесное сближение их с кровеносной системой и увеличение поверхности выделения. У эмбрионов человека предпочка имеет около 10 канальцев, первичная — 100, вторичная — до 1 млн. канальцев. Аналогичная закономерность наблюдается в филогенетическом ряду: у тритона имеется около 400 нефронов, у лягушки — 2 тыс., у кролика — 285 тыс., у человека — около 1 млн.

Трем этапам эмбрионального развития почек у позвоночных (предпочка, первичная и вторичная почки) соответствует и филогенетическая смена почек у разных классов позвоночных (см. табл. I).

У наиболее примитивных позвоночных — круглоротых — во взрослом состоянии функционирует первичная почка, но у некоторых сохраняются и элементы предпочки. У взрослых рыб и амфибий органом выделения является исключительно первичная почка. У высших позвоночных во взрослом состоянии функционируют только вторичные почки, представляющие собой компактные или дольчатые органы, расположенные около позвоночного столба. У клоачных и сумчатых млекопитающих до наступления половой зрелости функционирует и первичная почка. У большинства позвоночных в задней части мочеточников образуется рас-

ширение — мочевой пузырь. Только у птиц он отсутствует.

Аномалии выделительной системы. Сложность формирования почек делает возможным появление отклонений от нормального процесса. Кроме того, в процессе роста зародыша происходит перемещение вторичной почки из области таза в поясничную. Аномалии развития почек бывают различными: одна из почек может не подняться и остаться в области таза. При низком положении обеих почек и срастании их нижними полюсами получается подковообразная почка. Обе почки могут оказаться по одну сторону от средней линии и срастись в общую почечную массу. Число почек может быть больше или меньше нормального, очень редко встречается третья почка (лежащая на позвоночном столбе между двумя или ниже какой-либо из них).

Сравнительный обзор репродуктивной системы. Органы размножения у всех животных формируются в мезодерме, хотя первичные половые клетки обособляются в онтогенезе значительно раньше, чем образуется третий зародышевый листок. Дифференцировка клеток на половые и соматические и в процессе филогенеза была наиболее ранней.

У низших беспозвоночных (губки, большинство кишечнополостных) еще нет ни половых органов, ни выводных протоков для выделения половых клеток наружу. Половые клетки (сперматозооны и яйцеклетки) созревают среди экто- или энтодермальных клеток и через разрыв стенок тела выходят наружу. Мужские и женские половые клетки образуются в одном организме.

У плоских червей гермафродитный тип строения половой системы сохраняется, но формируется сложная система протоков: семяпроводы, семяизвергательные каналы — для мужских половых клеток, яйцеводы, матка и влагалище — для женских. Формирование половых клеток происходит в трубчатых или гроздевидных железах — семенниках и яичниках.

Половые органы многих видов плоских червей достигают значительного

размера в связи с паразитическим образом жизни.

У круглых червей и членистоногих появляется разделение полов. С усложнением строения половой системы происходит развитие приспособлений для внутреннего оплодотворения (копулятивный аппарат). Женские половые клетки снабжаются большим количеством питательных веществ и защитных оболочек. Для формирования их в выводных протоках женской половой системы возникают различные добавочные железы (желточники и др.).

Интересно, что еще у кольчатых червей половые клетки выделяются во вторичную полость тела, а оттуда выводятся наружу через систему канальцев, связанных с нефридиями. Таким образом, выводные протоки половых желез и каналы выделительной системы у этих червей тесно связаны. Аналогичное явление наблюдается и у позвоночных.

Среди хордовых только представители подтипа оболочников — гермафродиты, остальные — раздельнополые. В процессе эволюции репродуктивная система у хордовых изменялась от сходных по строению женских и мужских желез к специализации их и возникновению связи с различными для каждого пола частями выделительной системы, которые становились половыми протоками, от осеменения наружного (у водных животных) к внутреннему и связанными с ним приспособлениями у особей обоих полов. У низших хордовых мужские и женские железы по строению сходны, а половой диморфизм у самих организмов не выражен.

У ланцетника (самца и самки) половые железы имеют вид пузырьков, метамерно залегают в стенках околожабрной полости. В них нет половых протоков. Созревшие половые клетки через разрывы стенок попадают в околожабрную полость, откуда с током воды выходят наружу через атриопор.

У рыб половые органы весьма разнообразны. Яичник (обычно непарный) имеет фолликулярный тип строения, а в семенниках (чаще парных) появля-

ются семьявыносящие канальцы. У рыб выводные протоки половых желез уже тесно связаны с выделительными каналами почек. У многих рыб половые железы сильно разрастаются в связи с приспособлением к откладыванию огромного количества икринок. У большинства рыб оплодотворение наружное, но у немногих живородящих рыб — внутреннее.

У амфибий от семенников отходят выносящие протоки, проникающие в передний отдел почки. Здесь они соединяются с мочевыми канальцами и открываются в мочеточник (вольфов канал), функционирующий и как семяпровод, впадающий в клоаку. У самок яйца из яичников выпадают в полость тела, откуда через извилистые яйцеводы (мюллеровы каналы) выводятся наружу через клоаку. У хвостатых амфибий оплодотворение внутреннее, а у бесхвостых — наружное.

У всех высших позвоночных (амниоты) оплодотворение внутреннее. У рептилий и птиц половые железы закладываются как парные органы, но затем развиваются неравномерно. У многих рептилий левый яичник развит слабее правого. У птиц, наоборот, развивается только левый яичник с очень крупным яйцеводом. Яйцевод у птиц дифференцирован на отделы: передняя часть его выделяет белковые вещества, а задняя — вещества, из которых формируется скорлупа яиц.

У однопроходных млекопитающих половая система напоминает таковую рептилий (наличие клоаки, откладывание яиц). У других представителей млекопитающих происходит дальнейшее усложнение половой системы, связанное прежде всего с развитием приспособления для развития детенышей в матке и питания их за счет организма матери через плаценту. В результате расширения задней части яйцеводов и сращения их в один непарный орган образуется матка. Противоположные концы яйцеводов открываются воронками в брюшную полость рядом с яичниками. У самцов некоторых видов млекопитающих семенники находятся в брюшной полости, но у большинства видов они выходят наружу

и лежат в мошонке. Появляется также сложная система придаточных желез (семенные пузырьки, предстательная железа) и копулятивные органы.

Половые железы млекопитающих развиваются, как и у других позвоночных, впереди от закладки почки, но затем перемещаются в тазовую область. Яичники остаются в задней части брюшной полости, а семенники опускаются из брюшной полости через паховый канал в наружный мешковидный выступ — мошонку, вместе с обволакивающей их складкой брюшины. Иногда происходит отклонение от обычного пути развития, один из семенников может не опуститься в мошонку, а остаться в брюшной полости (крипторхизм). Это приводит к атрофии сперматогенного эпителия и нарушению функции семенника. При обнаружении у ребенка крипторхизма успешно применяют хирургическую коррекцию.

При нарушении эмбрионального развития у человека исключительно редко встречаются случаи развития желез обоих полов — истинный гермафродитизм. Описаны случаи, когда с одной стороны имелся яичник и хорошо развитый мюллеров проток, а с другой — семенник и мужские протоки. При ложном гермафродитизме половые железы относятся к какому-либо одному полу, хотя они могут быть недоразвиты. Наружные половые органы при этом плохо дифференцированы, так что определение пола по их строению становится невозможным. Иногда они оказываются характерными для пола, противоположного тому, который может быть установлен при изучении внутренних половых органов.

Возможность развития таких уродств становится понятной на основании изучения ранних стадий эмбрионального развития. Закладка половой системы в начальных стадиях у обоих полов протекает одинаково, процесс образования гонад и протоков носит индифферентный характер. Закладка половых желез происходит на стадии 3—4 недель в виде половых валиков — утолщений целомического эпителия на поверхности первичных почек. От этих

валиков в первичную почку вырастают тяжи — половые шнуры с зачатковыми клетками — гонобластами.

Дифференцировка индифферентной половой железы по мужскому или женскому типу начинается на 6-8-й неделе. При развитии мужского эмбриона половые шнуры превращаются в семенные каналы, а гонобласты образуют сперматогенный эпителий. При развитии по женскому типу происходит рост половых шнуров, образующих корковую часть яичника, а мозговая его часть образуется мезенхимными элементами — остатками тела первичной почки (мезонефроса; см. табл. I).

Как уже упоминалось, канал мезонефроса расщепляется на 2 части: мезонефральный (вольфов канал) и расположенный рядом парамезонефральный (мюллеров канал). У самцов мюллеров канал редуцируется, а за счет дистального его отрезка формируется слепое выпячивание — простатический синус, являющийся гомологом матки и влагалища. Канальцы передней части первичной почки у самцов сохраняются и вместе с частью ее протока образуют придаток семенника (эпидидимис). Вольфов канал у самцов млекопитающих превращается в семяпровод, в проток которого открываются протоки придаточных половых желез — предстательной и семенных пузырьков. Иногда кроме канальцев, превращающихся в эпидидимис, остается несколько рудиментарных канальцев туловищной почки (каудальнее эпидидимиса). Эти рудиментарные образования (параидидимис) склонны к патологическому перерождению, в связи с чем имеют клиническое значение.

У развивающихся эмбрионов женского пола мюллеровы протоки образуют яйцеводы, матку и влагалище, а потенциальные мужские протоки (вольфов канал) превращаются в рудименты. Усложнение женской половой системы млекопитающих связано с развитием приспособлений для вынашивания плода. Яйцеводы (маточные трубы) открываются в брюшную полость воронками. В эмбриональном периоде может произойти недоразвитие маточных труб, что приводит к бес-

плодию. В результате нарушения срастания мюллеровых каналов на ранних стадиях развития женского эмбриона могут возникать аномалии строения матки и влагалища: разделение дна матки, а иногда и шейки. У ряда видов млекопитающих это представляет собой нормальное явление (дву-рогая матка хищников, парнокопытных, двойная матка у многих видов грызунов). У приматов, в том числе и у человека, в норме срастание мюллеровых каналов происходит на всем протяжении ниже яйцеводов, остающихся парными. В результате образуются одиночная простая матка.

Проток туловищной почки (мезонефральный, волфов канал) при развитии женского пола редуцируется, его остатки (из которых у мужчин образуется семявыносящий проток), находящиеся в широкой связке матки, могут претерпевать патологические изменения, в частности, превращаться в кисты, достигающие иногда значительных размеров и подлежащие удалению.

Сравнительный обзор сосудистой системы. Обмен веществ в тканях животных возможен при непрерывной доставке питательных веществ и кислорода и удалении продуктов распада и углекислоты. Процесс перемещения этих веществ внутри организма осуществляется по-разному. У низших беспозвоночных — губок, кишечнополостных, плоских червей — доставка питательных веществ и кислорода от места их восприятия до частей тела происходит путем диффузных токов в тканевых жидкостях. Этот процесс облегчается наличием многочисленных разветвлений кишечных полостей у этих организмов.

У многих видов беспозвоночных движение тканевой жидкости может происходить в разнообразных направлениях, но у некоторых в тканях появляются определенные пути, по которым преимущественно идет циркуляция. Так возникают примитивные сосуды. Дальнейшая эволюция связана с развитием в стенках сосудов мышечной ткани, благодаря чему они могут сокращаться, а также с превращением заполняющей их жидкости в особую

ткань — кровь. В жидкой части крови плавают различного вида кровяные клетки.

Доставка кислорода к тканям осуществляется за счет особых веществ, находящихся в жидкой части крови или сосредоточенных в кровяных клетках. Эти вещества способны вступать в неустойчивую связь с кислородом.

Кровеносная система называется замкнутой, если кровь циркулирует только по сосудам, и незамкнутой, если сосуды открываются в щелевидные пространства полости тела (лакуны, синусы). Хорошо развитая замкнутая система имеется у кольчатых червей. Имеются два главных продольных сосуда — брюшной и спинной, связанные между собой кольцевыми сосудами, идущими вокруг кишок. От главных стволов мелкие сосуды отходят к стенкам тела, а также к жабрам (если они имеются). Движение крови происходит в определенном направлении — на спинной стороне вперед к головному концу, на брюшной — назад благодаря пульсации спинного и кольцевых сосудов.

У членистоногих кровеносная система не замкнута. Пульсирующий спинной сосуд разделен на отдельные камеры — сердца, между которыми имеются клапаны.

При последовательном сокращении сердце кровь поступает в артерии, откуда изливается в щелевидные пространства между органами и медленно стекает в околосердечную полость. В сердце кровь вновь всасывается через парные отверстия, снабженные клапанами.

У моллюсков кровеносная система незамкнутая, но имеются артериальные и венозные сосуды. Сердце состоит из нескольких предсердий, куда впадают вены, и одного более сильно развитого желудочка, от которого отходят артерии.

На низшем этапе развития кровеносной системы у хордовых сердце отсутствует, и его функцию осуществляют крупные сосуды. Так, у ланцетника в замкнутой кровеносной системе функцию сердца выполняет брюшной кровеносный сосуд — брюшная аорта.

Усложнение кровеносной системы у водных позвоночных выражено в появлении сердца, которое имеет одно предсердие и один желудочек. В сердце бывает только венозная кровь. Круг кровообращения один, в котором артериальная и венозная кровь не смешиваются. Круговорот крови по телу сходен с таковым у ланцетника. От сердца венозная кровь направляется к жабрам. Окисленная (уже артериальная) кровь артериями разносится по всему телу и по венам возвращается к сердцу (цв. табл. III).

Дальнейшее усложнение кровеносной системы наблюдается у наземных позвоночных, что связано с выключением жаберного и развитием легочного дыхания. Сердце получает не только венозную, но и артериальную кровь. Разделение этих двух токов в камерах сердца связано с появлением перегородки. Сердце становится сначала трех-, а затем четырехкамерным (цв. табл. IV, V, VI, VII).

У высших наземных позвоночных (птицы и млекопитающие) сердце разделено на четыре камеры: два предсердия и два желудочка. Артериальная и венозная кровь также не смешиваются, но это достигается существованием двух кругов кровообращения — большого и малого. Большой круг кровообращения начинается от левого желудочка, из которого артериальная кровь по артериям разносится по телу, а затем по капиллярам переходит в вены и приносится в правое предсердие. Малый круг кровообращения берет начало из правого желудочка. Венозная кровь из него по легочным артериям попадает в легкие, а окисленная (артериальная) кровь по легочным венам поступает в левое предсердие.

Промежуточную ступень в развитии системы кровообращения от низших позвоночных к высшим занимает кровеносная система земноводных и пресмыкающихся. В ней уже два круга кровообращения, но они еще не полностью обособлены, поэтому происходит смешение артериальной и венозной крови.

У эмбрионов позвоночных впереди от сердца закладывается непарная

брюшная аорта, от которой отходят артериальные дуги. Они гомологичны артериальным дугам в кровеносной системе ланцетника. Но у позвоночных число артериальных дуг небольшое и равняется числу висцеральных дуг. Так, у круглоротых их образуется от 5 до 15 пар, у рыб — 6—7, у наземных позвоночных — 6 пар. Первые две пары дуг у всех позвоночных испытывают редукцию. Лишь у рыб из них могут образовываться незначительные артерии. Следующие пары артериальных дуг у рыб разделяются на приносящие и выносящие жаберные артерии, а у наземных позвоночных подвергаются сильным преобразованиям. Из третьей пары дуг образуются сонные артерии. Четвертая пара достигает значительного развития. Из нее образуются собственно дуги аорты. У амфибий и рептилий дуги аорты развиты симметрично (цв. табл. VIII).

У птиц левая дуга атрофируется и сохраняется только правая. У млекопитающих редукции подвергается правая и сохраняется лишь левая дуга. Пятая пара дуг у всех позвоночных атрофируется. Только у хвостатых амфибий от нее сохраняется незначительный проток. Шестая пара дуг теряет связь со спинной аортой; от нее берут начало легочные артерии. Сосуд, связывающий во время зародышевого развития легочную артерию со спинной аортой, называется *боталловым протоком*. Во взрослом состоянии он сохраняется у хвостатых амфибий и некоторых рептилий.

На основании изучения филогенеза сердечно-сосудистой системы становится понятным происхождение ряда аномалий и уродств. Так, у эмбриона человека иногда не происходит редукции правой артерии четвертой жаберной дуги и корня аорты справа. В этом случае вместо одной (левой) дуги аорты развиваются две дуги, которые, обогнув трахею и пищевод, соединяются в непарную спинную аорту. Трахея и пищевод оказываются в аортальном кольце, которое с возрастом сжимается. Врожденные пороки сердца могут быть связаны с незаращением предсердной перегородки в области оваль-

ной ямки, которая у эмбриона является отверстием.

Во время зародышевого развития, когда легкие не функционируют, у человека имеется боталлов проток. После рождения проток зарастает. Сохранение его ведет к серьезным функциональным нарушениям, поскольку происходит смещение венозной и артериальной крови. При нарушении развития межжелудочковой перегородки (незаращение) возникает трехкамерное сердце. На определенной стадии развития у эмбриона имеется один общий артериальный ствол, который затем разделяется спиральной перегородкой на аорту и легочный ствол. Если перегородка не развивается, то этот общий ствол сохраняется, что приводит к смешению артериальной и венозной крови. Такие уродства приводят к смерти. Если перегородка приобретает не спиральную, а прямую форму, то в этом случае аорта будет отходить от правого желудочка, а легочный ствол от левого (транспозиция аорты).

Сравнительный обзор нервной системы. Нервная система всех животных имеет эктодермальное происхождение. Функция ее заключается в восприятии и передаче раздражений. Простейший тип строения нервной системы у беспозвоночных (кишечнополостных) представляет собой сеть нервных клеток, распределенных по всему телу и связанных между собой тонкими отростками. Помимо такой диффузной системы у медуз и полипов уже появляются скопления воспринимающих внешние раздражения клеток, расположенных в определенных местах тела (около рта, по краям зонтика медузы). Эти клетки являются предшественниками органов чувств.

Дальнейшая эволюция идет по пути концентрации нервных клеток в определенных местах тела — образования нервных узлов. Такие узлы, или нервные центры, в первую очередь возникают там, где находятся воспринимающие клетки.

У организмов с билатеральной симметрией это происходит на переднем конце тела; при радиальной симметрии

формируется и радиальный тип нервной системы.

У плоских червей образуются парные головные узлы, от которых отходят вперед нервные волокна к органам чувств и более мощные парные нервные стволы, идущие вдоль тела. У круглых червей головные нервные узлы с брюшной и спинной сторон сливаются, образуя околослоточное нервное кольцо. Дальнейшее усложнение нервной системы у кольчатых червей приводит к образованию нервной цепочки. В каждом членике тела формируются самостоятельные парные нервные узлы. Все они соединяются между собой как продольными, так и поперечными тяжами. В результате нервная система приобретает строение, напоминающее лестницу. Часто обе цепочки сближаются, соединяясь по средней линии тела в непарную брюшную нервную цепочку.

У членистоногих такой же тип нервной системы. С развитием органов чувств, конечностей и уменьшением числа сегментов тела у них происходит все большая концентрация нервных клеток. Надслоточный узел образует большую нервную массу, в которой происходит обособление отдельных нервных центров. Количество узлов нервной цепочки уменьшается, а размеры их увеличиваются. У большинства представителей типа моллюсков нервная система более примитивна и состоит из нескольких нервных узлов, находящихся в разных частях тела и соединенных тяжами. Только у головоногих вокруг глотки образуются большие скопления нервной ткани.

Простейшим типом нервной системы у хордовых является нервная трубка, которая в процессе эволюции дифференцируется на головной и спинной мозг. Так, у низших хордовых животных центральная нервная система имеет вид поллой трубки (*нервоцель*). Помимо этой мозговой трубки имеется периферическая нервная система в виде отходящих нервов.

У ланцетника над хордой расположена нервная трубка, которая в головном отделе образует небольшое расширение — зачаток головного мозга.

Расширенная в этом месте центральная полость трубки носит название *желудочка*.

У всех позвоночных в онтогенезе на переднем конце нервной трубки образуются три вздутия — передний, средний и задний мозговые пузыри. В дальнейшем передний мозговой пузырь делится на два отдела, из которых образуются передний отдел головного мозга и промежуточный мозг. Из среднего мозгового пузыря формируется средний мозг. Задний мозговой пузырь также делится на два отдела, из которых передний развивается в мозжечок, а задний — в продолговатый мозг, переходящий в спинной.

У всех классов позвоночных головной мозг состоит из пяти отделов: переднего, промежуточного, среднего, мозжечка и продолговатого. Но у различных классов степень развития этих отделов мозга неодинакова (см. табл. II).

У круглоротых центральная нервная система уже состоит из головного и спинного мозга. В головном мозге, как и у всех позвоночных, пять отделов, расположенных друг за другом в одной горизонтальной плоскости. Продолговатый мозг непосредственно переходит в спинной с центральным каналом внутри.

Головной мозг рыб значительно более дифференцирован по сравнению с мозгом круглоротых. Объем переднего мозга увеличен, особенно у двоякодышащих рыб. С нижней стороны промежуточного мозга находится мозговая железа — гипофиз. В области среднего мозга образуется изгиб, характерный для всех вышестоящих позвоночных. Хорошо выражены зрительные доли среднего мозга. Размеры мозжечка, представляющего собой центр координации движений, варьируют в зависимости от активности движения данного вида рыб. Из головного мозга выходят 10 пар черепно-мозговых нервов.

Нервная система амфибий по своему строению близка к нервной системе двоякодышащих рыб, но отличается от нее значительным развитием и полным разделением парных вытянутых полу-

шарий, а также слабым развитием мозжечка, что обусловлено сравнительно малой подвижностью амфибий и большим однообразием их движений. Особое внимание обращает на себя развитие крышки полушарий переднего мозга, образующей первичный мозговой свод — архипаллиум. От головного мозга, как и у рыб, отходит 10 пар черепно-мозговых нервов. Хорошо развита симпатическая нервная система; иннервирующая внутренние органы.

У рептилий головной мозг отличается прогрессивным развитием всех отделов, что связано с их более активным образом жизни. По сравнению с мозгом земноводных у рептилий более развиты полушария и мозговой свод, обособлены теменные доли. На поверхности полушарий впервые в процессе эволюции появляется кора, образующая островки на латеральной и медиальной сторонах каждого полушария. В связи с большим объемом движений увеличен размер мозжечка. Продолговатый мозг образует резкий изгиб, характерный для всех амниот. Из головного мозга выходят 12 пар нервов.

В головном мозге птиц различают относительно большие полушария и зрительные доли, хорошо развитый мозжечок и очень маленькие обонятельные доли.

У млекопитающих полушария головного мозга настолько велики, что покрывают средний мозг и мозжечок. Особого развития достигает также кора большого мозга, площадь которой увеличивается за счет образования извилин и борозд. Появляется вторичный мозговой свод — неопаллиум. Сильно прогрессирует мозжечок.

Родословное древо животного мира. Филогенез основных групп беспозвоночных. От древнейших эукариотов произошли растения и животные. Из типа простейших наиболее близки к ним по организации саркодовые. Однако есть основания полагать, что как саркодовые, так и жгутиковые одинаково близки к древнейшим одноклеточным эукариотам. На их генетические связи указывает способность некоторых жгутико-

вых образовывать псевдоподии, а саркодовых — жгутики.

От саркодовых и жгутиковых независимо друг от друга произошли различные отряды споровиков. Строение инфузорий свидетельствует об их родственных связях со жгутиковыми.

Колониальные одноклеточные являлись предками многоклеточных. От колониальных жгутиковых произошел свободноплавающий организм — паренхимелла. Из современных животных к ней наиболее близок трихоплакс. Из многоклеточных наиболее примитивная организация у губок. Предки губок вели прикрепленный образ жизни, что ограничило их дальнейшую эволюцию и даже упростило строение.

Предки кишечнополостных вели свободноплавающий образ жизни, поэтому организация их значительно продвинулась по пути прогресса. Переход к прикрепленному образу жизни обусловил развитие радиальной симметрии тела.

Среди многоклеточных животных самые примитивные — отряд бескишечных ресничных червей. Они являются потомками паренхимеллы. От них произошли остальные отряды ресничных червей, которые дали начало паразитическим плоским червям (сосальщикам и ленточным). Однако возможно, что ленточные произошли непосредственно от бескишечных турбеллярий. Круглые (первичнополостные) черви произошли, вероятно, от ресничных червей.

Кольчатые черви — наиболее высоко развитые из червей — берут начало, по-видимому, от предков турбеллярий.

Моллюски имеют большое сходство в развитии яиц с кольчецами, личинка у примитивных моллюсков — та же трохофора. Это дает основание считать, что предками моллюсков были малосегментированные с несовершенной метамерией первичные кольчатые черви. Самый богатый формами тип членистоногих настолько сходен по строению с кольчатыми червями, что есть основание признать их филогенетическое родство.

Тип членистоногих в процессе филогенеза распался на несколько подтипов, которые, однако, произошли от каких-то общих предков — примитивных первичных членистоногих. Некоторые из них обнаружены в ископаемом состоянии. Один из древних вымерших подтипов членистоногих — трилобиты. Трилобиты имели ряд примитивных признаков. Сегментация тела и конечностей у них была еще в значительной мере гомономной. У наиболее примитивных трилобитов тело состояло из двух отделов — головы и туловища.

В трилобитах можно видеть промежуточное звено между кольчатыми червями и древнейшими предками членистоногих. Наиболее высокой организации и разнообразия форм среди членистоногих достигли насекомые, приспособившиеся к полету. Но и в их строении сохраняется много общего с кольчатыми.

Филогения хордовых. Предками хордовых считаются гипотетические первичнохордовые, близкие к полухордовым (баляногloss). От них произошли оболочники, бесчерепные и предки позвоночных.

Позвоночные развились в пресных проточных водах. Сопротивление течению обусловило появление на месте хорды более плотного скелета — позвоночного столба, конечностей и черепа. К примитивным предкам позвоночных наиболее близки круглоротые, представляющие собой боковую ветвь основного ствола эволюции хордовых. Прогрессивное развитие предков позвоночных, которых можно назвать Protovertebrata, привело к активному захватыванию пищи. В результате этого произошло преобразование жаберных дуг в различные части челюстного и подъязычного аппаратов. Первыми челюстными были рыбы. Среди них древнейшую группу составляли панцирные рыбы, имевшие хрящевой скелет. Уже в девонском периоде появились все современные подклассы рыб. Из них наиболее древними следует признать акул и скатов. Костные рыбы — более молодая ветвь. От древних костных рыб произошли кистеперые,

двоякодышащие и современные костистые рыбы.

Появившиеся среди костных кистеперые рыбы представляют для филогении наибольший интерес. От них произошли древнейшие земноводные стегоцефалы, существовавшие в каменноугольном и пермском периодах, давшие начало современным хвостатым, бесхвостым и безногим амфибиям. Судя по костям черепа, можно считать, что эти древнейшие земноводные были чрезвычайно сходны с древними кистеперыми рыбами. Характерные признаки их — панцирь из кожных костей на голове, боках и животе, отсутствие тел позвонков, слабо развитые короткие конечности.

Современные амфибии приспособились к наземным условиям жизни. От рыб они отличаются наличием пятипалых конечностей, легких и связанными с ними особенностями кровеносной системы. С рыбами их объединяет развитие личинки (головастика) в водной среде, наличие у личинки жаберных щелей, наружных жабер, боковой линии, артериального конуса и отсутствие зародышевых оболочек во время эмбрионального развития.

Древнейшие рептилии также происходят от стегоцефалов, а именно от лабиринтозубых стегоцефалов. Появление пресмыкающихся связано с новым прогрессивным этапом развития позвоночных. У них появились такие приспособления к наземному образу жизни, которые сделали пресмыкающихся настоящими наземными позвоночными. Важнейшие ароморфозы — переход к исключительно легочному

дыханию, появление в больших полушариях участка серого вещества (древняя кора), внутреннее оплодотворение и наличие особой зародышевой оболочки — амниона, заполненного жидкостью и дающего возможность эмбрионального развития на суше.

Одной из ветвей древнейших рептилий явились котилозавры. Они — предки современных пресмыкающихся, птиц и млекопитающих.

Птицы — потомки древних пресмыкающихся псевдозухий, произошедших от котилозавров. Псевдозухии передвигались на задних конечностях, некоторые из них обитали на деревьях и могли планировать в воздухе.

Млекопитающие произошли от древних примитивных рептилий, исходной группой служили зверозубые ящеры. Боковой ветвью были однопроходные. В современной фауне эта группа представлена реликтовыми формами (австралийский утконос и ехидна). Древнейшим отрядом плацентарных являются насекомоядные. От примитивных насекомоядных произошли грызуны, рукокрылые и древнейшие хищные и от последних — современные хищные, ластоногие, китообразные и примитивные копытные.

Приматы в своем происхождении связаны с древними насекомоядными, обитавшими на деревьях. Одна из групп древнейших приматов, отличавшихся прогрессивным развитием мозга, пройдя путь длительной эволюции, дивергировала на ветви, давшие начало современным высшим человекообразным обезьянам и древнейшим видам гоминид.

Глава 13

ЭЛЕМЕНТЫ АНТРОПОЛОГИИ

Предмет антропологии и ее задачи. Антропология — наука о человеке (гр. *anthropos* — человек). Она изучает происхождение человека и развитие его физического типа на всем протяжении его существования, вплоть до современности, а также вариации физического типа человека. Известно, что строение тела человека изучает и ана-

томия. В чем же разница между этими науками? Антрополог подходит к изучению строения тела человека с иных позиций, чем анатом. Нормальная анатомия изучает человека как обобщенный «средний» тип, абстрагированную схему. Антропология подходит к изучению человека гораздо шире, изучаются индивидуальные особенности кон-

кретного человека: половые, возрастные, конституциональные, профессиональные, этнические, расовые.

В ряде вопросов антропология, этнография и археология тесно взаимосвязаны, однако эти науки хотя и смежные, но самостоятельные. Антропология изучает вариации физического типа человека во времени и пространстве. Археология изучает историческое прошлое человечества по вещественным ископаемым остаткам (орудия труда, предметы быта, искусства). Этнография исследует особенности культуры и быта ныне живущих народов и их происхождение, историю расселения, культурно-исторические взаимоотношения.

Антропология — это область естествознания. Однако она занимает особое место среди биологических дисциплин, так как человек имеет двойственную природу: биологическую и социальную. Человек немислим вне общественной среды. Само формирование человека и его жизнь проходят в условиях общественного коллективного производства. Труд и общество — основное условие развития и существования человечества. Поэтому антропология выходит за рамки естественных биологических наук и вступает в область, где действуют социально-исторические факторы.

Антропологическая наука подразделяется на несколько разделов.

1. **А н т р о п о г е н е з** — изучение места человека в системе животного мира, процесса становления человека.

2. **М о р ф о л о г и я** — изучение вопросов индивидуальной изменчивости физического типа человека, возрастных изменений, признаков, связанных с половым диморфизмом, с влиянием различных условий жизни и труда.

3. **Э т н и ч е с к а я а н т р о п о л о г и я** (р а с о в е д е н и е) — исследование антропологического состава народов земного шара в прошлом и настоящем, формирования рас, родственных связей между антропологическими группами, истории расселения и изоляции народов. Эти вопросы в наше время особенно важны для разоблаче-

ния антинаучной и реакционной сущности расистских «теорий».

4. **Ф и з и о л о г и ч е с к а я а н т р о п о л о г и я** — исследование физиологических и биохимических особенностей и их вариаций у человека. В частности, исследование распределения групп крови в популяциях, вариаций строения гемоглобина, взаимосвязи конституции человека с его реактивностью и предрасположенностью к некоторым заболеваниям. В этот же раздел входят вопросы изучения наследственности человека (антропогенетика), хотя многие авторы выделяют ее в отдельный раздел генетики.

Изучение антропологии имеет большое теоретическое и практическое значение для медицины; она дает объяснение происхождению человека, наличию рудиментов и атавизмов с точки зрения эволюционного учения, значению индивидуальных и этнических вариантов физического типа человека. Данные антропологии имеют значение для контроля над состоянием отдельных групп населения, что осуществляется в нашей стране в плановом порядке. При антропологических исследованиях наблюдаемому подлежат, как правило, не отдельные лица, а группы, коллективы. Основным объектом изучения является практически здоровый контингент, свободный от патологии в клинически выраженной форме. Выводы делаются на уровне групповых характеристик и сопоставлений.

Информация, полученная в результате групповых исследований, лишена элемента случайности. При антропологических исследованиях изучаются морфологические и физиологические показатели, неодинаковые в разных популяциях; определенные адаптивные признаки, связанные с климатом, географическими условиями, а также специфические особенности обменных процессов, которые необходимо учитывать медикам.

Антропологические методы исследования дают возможность составить представление о патологии древнего населения (палеоантропология) по дошедшим до нас костным или мумифицированным остаткам, на которых

можно обнаружить следы ряда системных и местных заболеваний (ревматизм, артриты, метастазы рака, паразитов).

Данные антропологии применяются в судебной медицине для идентификации личности, когда по черепу или другим, часто весьма незначительным, останкам необходимо определить возраст, пол, расовую принадлежность и индивидуальные особенности субъекта.

Изучение древних черепов дает возможность ознакомиться с историей возникновения элементов хирургии. Так, трепанация черепа производилась в эпоху бронзы и железа, т. е. уже несколько тысяч лет назад. На некоторых черепках видно разрастание костной ткани на краях раны, свидетельствующее о том, что после операции какой-то период человек оставался жив. Эти факты представляют интерес для истории медицины.

Новый метод восстановления облика человека по его черепу был предложен советским ученым М. М. Герасимовым в 1927 г., а затем детально разработан им и его сотрудниками. Это позволило произвести реконструкцию облика кромафонца, неандертальца и других ископаемых предковых форм, а также некоторых исторических деятелей древности и средневековья. Приемы восстановления лица, разработанные М. М. Герасимовым на основе изучения корреляции особенностей черепа и мягких частей лица, имеют значение и для криминалистики.

Данные антропологических исследований необходимы для разработки стандартов одежды, мебели, конструирования станков, машин, удобных для пользования.

Методы антропологического исследования. Как уже говорилось, объектом антропологического изучения является человеческое тело. Это в определенной степени объединяет антропологическое и медицинское исследование, однако они не тождественны. В антропологии производится описание ряда качественных признаков (антропоскопия) и количественное определение особенностей строения тела человека (антропометрия).

Антропоскопия применяется в тех случаях, когда измерительная техника еще не разработана или сложна. Некоторые особенности удобно оценивать согласно установленной шкале или схеме: пигментация покровов, цвет радужной оболочки глаза, развитие волосяного покрова и т. п. Методом антропоскопии описываются такие признаки, как форма спины (прямая, сутулая), форма грудной клетки (плоская, цилиндрическая, коническая), форма живота (впалый, прямой, выдающийся). Для описания цвета кожи Р. Мартин предложил шкалу из 12 оттенков; В. В. Бунак разработал цветовую таблицу для описания цвета радужной оболочки глаза.

Пример практического использования методов антропоскопии в судебной медицине и криминалистике — составление словесного портрета. Методы антропоскопии и антропометрии могут дополнить друг друга.

Основой научной антропометрии является унифицированная методика. Применяются специальные инструменты — скользящий и толстотный циркули. Измерения производятся от строго определенных участков тела, называемых *антропометрическими точками*. Эти точки находятся главным образом на костных выступах, отростках, которые прощупываются через мягкие ткани. Важную роль в разработке методов антропометрии сыграли работы К. Бэра, П. Брока, Р. Мартина, В. Бунака.

Основные антропометрические точки головы (рис. 13.1). *Верхушечная vertex (v)* — наиболее высоко расположенная точка на темени при положении тела, соответствующем военной выправке — голова должна фиксироваться таким образом, чтобы край глазницы и обе козелковые точки (над верхним краем козелка уха), располагались в одной горизонтальной плоскости (глазнично-ушная горизонталь). На верхушечную точку помещается планка ростомера при определении роста (длины тела).

Глабелла — glabella(g) — наиболее выступающая вперед точка между бровями, находится на носовом отростке

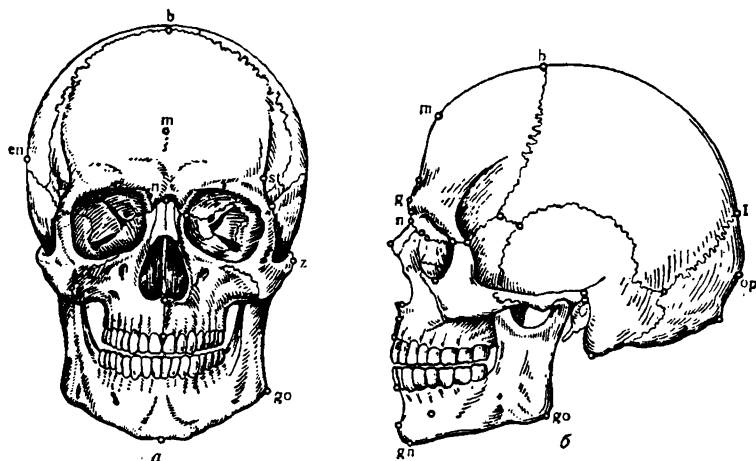


Рис. 13.1. Краниметрические точки спереди (а) и сбоку (б):

b — bregma, eu — euryon, ft — frontotemporale, g — glabella, gn — gnathion, go — gonion, l — lambda, m — metopion, n — nasion, op — opisthokranion, z — zygion

лобной кости, где образует заметную выпуклость.

Метопион — metopion (m) — точка, лежащая на пересечении срединной плоскости с линией, соединяющей наиболее выступающие точки лобных бугров. Иногда через эту точку проходит так называемый *метопический шов*, разделяющий чешую лобной кости на две части, правую и левую. Это является вариантом нормы.

Теменная — euryon (eu) — наиболее выступающая наружу точка на латеральной поверхности головы, анатомически не фиксирована, определяется путем измерения специальным циркулем наибольшей ширины головы. Ее местонахождение зависит от формы черепа.

Затылочная — opisthokranion (op) — наиболее выступающая назад (наиболее удаленная от гласселлы) точка в затылочной области. Обычно находится на наружном затылочном возвышении, определяется путем измерения наибольшего продольного диаметра головы.

Верхнелобовая — nasion (n) — точка, лежащая в медиально-сагиттальной плоскости на уровне носолобного шва.

Подбородочная — gnathion (gn) — самая нижняя точка подбородка в медиально-сагиттальной плоскости.

Скуловая — zygion (zy) — наиболее выступающая наружу точка скуловой дуги, анатомически не фиксирована. Она может находиться как на отростке скуловой кости, так и на скуловом отростке височной кости.

Нижнечелюстная — gonion (go) — наиболее выступающая наружу точка на углу нижней челюсти (угол между телом нижней челюсти и задним краем ветви).

Некоторые точки можно определить только на черепе.

Брега — bregma (b) — точка на месте пересечения сагиттального и венечного швов.

Ламбда — lambda (l) — точка на пересечении ламбовидного и сагиттального швов.

Череп — важнейший объект антропологического исследования как для изучения современного человека, так и для характеристики ископаемых форм. Изучение черепа, вариаций его размеров и формы составляет специальный раздел антропологии — *краниологию* (лат. *cranium* — череп). Как из-

вестно, в черепе различают два отдела: мозговой и лицевой. Мозговой череп образован костями, входящими в состав черепной коробки, заключающей головной мозг.

Представление об относительном развитии лицевого и мозгового отделов черепа дает поперечный краниофациальный (КФУ). Он представляет собой выраженное в процентах отношение наибольшей ширины лица (расстояние между точками *зу*) к поперечному диаметру мозгового отдела черепа (расстояние между точками *еи*). У современного человека он составляет 87—105 %.

По черепу можно определить пол: мужской череп имеет более грубый рельеф (места прикрепления мышц), более значительное развитие надбровных дуг и надпереносья, более мощное развитие нижней челюсти; чешуя лобной кости располагается менее вертикально, чем у женщин (рис. 13.2). Бóльший средний объем черепа мужчины коррелирует с бóльшим средним ростом. По костям черепа можно определить и возраст индивидуума. Старческий возраст характеризуется зарастанием (облитерацией) швов (сагиттального, венечного, лямбовидного).

Атрофируются альвеолярные края челюстей. Для характеристики размеров и формы мозгового черепа пользуются измерением его объема, окружности и трех основных диаметров: продольного, поперечного и высотного и их соотношениями (указателями).

Продольный диаметр — наибольшая длина черепа — измеряется от глабеллы до опистокраниона по сагиттальной плоскости. Эта величина варьирует в пределах 167—193 мм. Поперечный диаметр измеряется между точками эврион во фронтальной плоскости, он составляет 123—153 мм.

Общее представление о форме черепа дает *поперечно-продольный индекс (чрепной указатель Ч. у.)*.

$$\text{Ч. у.} = \frac{\text{эврион} - \text{эврион}}{\text{глабелла} - \text{опистокранион}} \cdot 100.$$

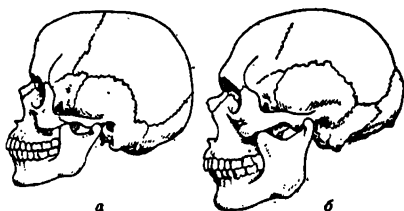


Рис. 13.2. Половой диморфизм черепа:
а — женский череп; б — мужской

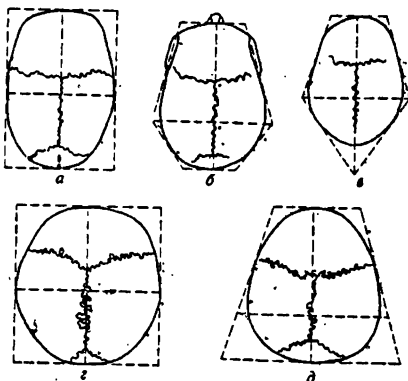


Рис. 13.3. Форма черепа:
а — эллипсоидная; б — оvoidная; в — пентагональная; г — сферондная; д — сфеноидная

Он представляет собой выраженное в процентах отношение поперечного диаметра черепа к продольному. В зависимости от величины черепного указателя различают черепа удлинненной формы (*долихокrania*), более округлой, сферической (*брахикrania*) и промежуточные варианты (*мезокrania*). Схематично это представлено на рис. 13.3. Наиболее распространена следующая рубрикация:

	На черепе	На головe
Долихокrania	до 74,9	до 75,9
Мезокrania	75,0—79,9	76,0—80,9
Брахикrania	80,0 и выше	81,0 и выше

Головной указатель больше, чем черепной, за счет толщины мягких тканей.

Различные формы черепа у современных людей — это нейтральные призна-

ки, варианты нормы. В пределах одной расы могут встречаться разные соотношения этих показателей. Предпринимавшиеся в разные периоды попытки связать эти морфологические критерии с историческими судьбами народов и их социальным прогрессом лишены какого-либо научного основания.

Основные этапы развития антропологии. Зачатки научных знаний о человеке возникли в античный период. В трудах философов и анатомов древней Греции (Аристотель, Анаксгор, Анаксимандр) и Рима (Лукреций Кар, Клавдий Гален) содержатся интересные мысли о морфологических особенностях человека, отличающих его от животных, о типах телосложения, о влиянии климата на физические особенности человека. Однако как самостоятельная наука антропология сформировалась во второй половине XIX в. В это время возрос интерес к вопросам происхождения и расселения человеческих рас. Проблема антропогенеза становится частью антропологической науки. Важнейшим этапом в истории антропологии было появление книги Ч. Дарвина «Происхождение человека и половой отбор» (1871). В эти же годы разрабатываются методы антропологии (антропометрия).

Развитие антропологии в России было подготовлено трудами К. Бэра, известного как основателя отечественной эмбриологии и вместе с тем как крупнейшего исследователя-антрополога. Еще в 20-х годах XIX в. К. Бэр развивал взгляды о влиянии зон обитания на формирование расовых различий, он придерживался мнения о происхождении человечества из общего корня. Бэр предложил методику и программу краниологических исследований, которые были приняты на первом конгрессе антропологов в Геттингене в 1861 г., опубликовал ряд работ по изучению черепов, исследовал краниологический тип курганного населения России.

Значительное влияние на развитие антропологии в России оказали взгляды революционных демократов: А. И. Герцена, Н. А. Добролюбова, Н. Г. Чернышевского, Д. И. Писарева, сто-

явших на позициях борьбы с расовыми теориями.

Большой вклад в антропологию внес русский ученый Н. Н. Миклухо-Маклай. На основе изучения живущих в первобытных условиях темнокожих племен островов Тихого океана он собрал доказательства равноценности человеческих рас и общности их происхождения. Пятнадцать месяцев (1871—1872) прожил ученый среди дикого племени и был первым европейцем, которого они признали; в дальнейшем он еще два раза посетил этот район (1876, 1883), названный в честь его Берегом Маклая. Несмотря на непривычный климат, тяжелые приступы тропической лихорадки и бытовые трудности, ученый собрал ценнейший антропологический материал. Он доказал, что представления об особом «примитивных» признаках темнокожих племен являются ложными. Н. Н. Миклухо-Маклай умер в возрасте 42-х лет. Его труды полностью были напечатаны при Советской власти. Имя ученого было присвоено Институту этнографии Академии наук СССР.

Видным антропологом был профессор Московского университета А. П. Богданов — инициатор создания первого в России антропологического общества. В антропологической литературе в то время господствовал взгляд, что форма черепа (деление на долихо- и брахицефалов) должна быть положена в основу антропологической классификации. А. П. Богданов при решении этих вопросов стоял на строго научных объективных позициях: «Не брахицефалия или долихоцефалия дает право народу на уважение, не курганные предки, каково бы ни было их происхождение, могут унижить или возвысить русский народ и ход его истории».

После Октябрьской революции перед антропологией открылись новые пути развития: уже в первые годы Советской власти по инициативе Д. Н. Анучина были созданы кафедра антропологии при Московском университете и Научно-исследовательский институт антропологии. Начали проводиться фундаментальные исследования по вопро-

сам антропогенеза (Нестурх, Рогинский, Гинзбург, Якимов). Изучению антропологического состава населения СССР были посвящены работы В. В. Бунака (область Поволжья) и Л. П. Николаева (Украина). Изучаются также вопросы конституции человека (Черноруцкий, Богомолец, Чтецов и др.). Получили дальнейшее развитие прогрессивные традиции отечественной антропологии по борьбе с расизмом.

Конституциональные варианты в норме у человека. Понятие о типах телосложения, о конституциональных особенностях зародилось в недрах медицины. Уже много веков назад врачи отмечали, что по телосложению люди, несмотря на общую схему строения, существенно отличаются друг от друга. Так, великий врач Древней Греции Гиппократ (460—333 г. до н. э.) выделял разные типы конституции: сильную, плотную, сухую, влажную, жирovou и отмечал, что люди разных типов склонны к различным заболеваниям. Он даже рекомендовал специальное питание при лечении болезней в зависимости от телосложения.

Дальнейшее развитие проблема конституции получила в учении римского врача Клавдия Галена (130—201 г. н. э.). Он выделил четыре известных темперамента, связывая их с неравномерным смещением «соков» организма (*sangua* — кровь, *phlegma* — холодная слизь, *chole* — желчь, *melan chole* — черная желчь). Преобладание какого-либо сока приводит, как полагал Гален, к становлению определенного темперамента — веселого, подвижного сангвиника; медлительного, сдержанного флегматика; «желчного», раздражительного холерика или меланхолика. Каждый тип имеет возможность при нарушении сложившегося равновесия соков перейти границы, т. е. перерасти в болезнь.

Понятно, что эти представления сейчас имеют лишь исторический интерес, однако вышеизложенная терминология, наполнившись в дальнейшем другим содержанием, сохранилась и доныне. Так, И. П. Павлов употреблял эти термины для обозначения типов высшей нервной деятельности, классифи-

цируя их по силе возбудительного процесса и подвижности.

Развитие учения о конституции проходило сложным путем, переживая периоды интенсивной разработки, отрицания и забвения. Понятие конституции не тождественно представлению о пропорциях тела человека, как это считали одно время, оно гораздо шире.

В понятие конституции включаются не только морфологические, но и физиологические особенности организма, его реактивность, сопротивляемость болезнетворным факторам, особенности обменных процессов, связанные с влиянием нервной и эндокринной систем.

В разработке учения о конституции имели место различные подходы. Одни исследователи придерживались мнения, что конституция есть «соматический фатум» организма, что она определяется в момент оплодотворения (Тандлер, Моритц). Согласно современным представлениям, конституция — это совокупность морфологических и функциональных особенностей организма, которая сложилась на основе наследственной программы под влиянием модифицирующих факторов среды и определяет его реактивность.

Одним из первых ученых, применивших конституциональный подход в современной медицине, был профессор Харьковского университета патологоанатом В. П. Крылов (1841—1906). Он различал несколько типов телосложения: фиброзный (плотное телосложение), липоматозный (со склонностью к ожирению), грациальный (тонкое телосложение). В. П. Крылов отметил имеющуюся в ряде случаев связь конституциональных типов с комплексом болезней. Работы Крылова не были широко опубликованы и остались малоизвестными, хотя они предвосхитили некоторые созданные впоследствии широко известные классификации.

В первой четверти XX в. получила распространение классификация типов конституции французского врача Сиго. Он исходил из представления о том, что организм человека вступает в связь с окружающей средой посредством основных систем, обеспечивающих функ-

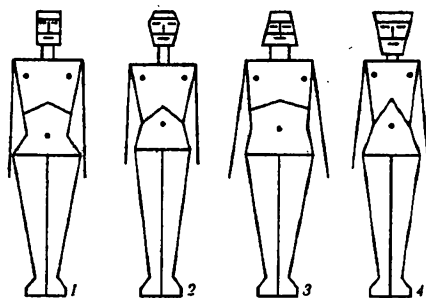


Рис. 13.4. Типы телосложения (по Сиго):
1 — мышечный; 2 — респираторный; 3 — дигестивный;
4 — церебральный

ции питания, дыхания, движения и нервных реакций.

В зависимости от того, какая из систем, выполняющих эти функции, лучше развита, Сиго выделил четыре основных типа телосложения: церебральный, дигестивный, мышечный, респираторный. Для каждого типа телосложения характерно определенное соотношение частей лица, которое делится на три части — верхнюю, среднюю и нижнюю (рис. 13.4).

Церебральный (мозговой) тип характеризуется тонким телосложением, относительно крупной по отношению к туловищу головой (мозговой отдел черепа); грудная клетка удлинённая, плоская; острый межреберный угол, размеры туловища небольшие, маленькие кисти рук и стопы. Лицо при этом типе телосложения напоминает пирамиду с вершиной, расположенной внизу, и основанием в верхней части.

Дигестивный (пищеварительный) тип характеризуется сильным развитием пищеварительной системы: большой живот, сильно развитый жировой слой, короткая и широкая грудная клетка, тупой межреберный угол. Ширина туловища в плечах большая, конечности короткие, без выраженного мускульного рельефа. В лице лучше всего развита нижняя треть, большой рот, хорошо развитые челюсти. Лицо имеет форму пирамиды, с основанием, расположенным внизу.

Мышечный тип характеризуется сильным развитием мускулатуры, длинными конечностями. Грудная клетка

цилиндрическая, плечи широкие. Лицо прямоугольное, верхняя, средняя и нижняя трети развиты равномерно (тип Геркулеса — эталон греческой красоты).

Респираторный (дыхательный) тип. Лучше всего развита дыхательная система: в туловище — грудная клетка, в лице — средняя часть (носовая область). Плечи широкие, живот небольшой, таз более узкий, чем у мускулярного типа, конечности длинные, лицо ромбовидное. Этот тип получил еще определение «тип горца».

В 20—30-х годах получила распространение классификация немецкого врача-психиатра Э. Кречмера. Его книга «Телосложение и характер» многократно переиздавалась за рубежом и была переведена на русский язык. В отличие от Сиго, Кречмер отрицал влияние внешней среды на конституцию, считая ее врожденной. Он выделил три морфологических типа: астенический, пикнический, атлетический.

Астенический (леptosомный) тип. При росте тела отмечается незначительное развитие в ширину, все диаметры и периметры тела ниже средних. Живот без заметных жировых отложений, плечи узкие, руки худые с тонкими костями. Грудная клетка длинная, узкая. Астеник представляется обычно выше, чем он есть на самом деле.

Пикнический тип характеризуется большими размерами внутренних полостей (голова, грудь, живот), т. е. относительным превалированием периметров и диаметров, в отличие от астеника. Пикник имеет плотную фигуру мягких очертаний, склонность к образованию жировых отложений на туловище. Короткая массивная шея, относительно короткие конечности, широкие кисти и стопы. Пикнический тип формируется в более зрелом возрасте, чаще после 30 лет.

Атлетический тип характеризуется массивным, грубым скелетом, хорошо развитыми мышцами, плечи широкие, таз относительно узкий, большие стопы и кисти. Костный рельеф проявляется в сильно развитых надбровных дугах, в выступании скуловых костей.

Кроме этих трех типов Кречмер выделил *диспластический тип*, являющийся отклонением от нормы. Кречмер на больных установил различия в проявлении эмоциональной сферы в зависимости от типа телосложения. У пикников чаще наблюдаются варианты сангвинического темперамента (циклондный темперамент). Для них характерна экстраверсия (потребность в общении), плавные перемены настроения. Астенический тип, по наблюдениям Кречмера, связан с противоположными поведенческими чертами — шизоидный темперамент: стремление как можно меньше общаться с окружающими (интроверсия), резкие перепады настроения.

Вопрос о взаимосвязи между конституцией и темпераментом получил широкий резонанс и вызвал много споров как в нашей стране, так и среди зарубежных ученых. Академик И. П. Павлов подверг критике представление Кречмера, который, изучая в основном психически больных людей, сделал вывод о фатальности психических задатков, о перерастании нормы в патологию. Большинство людей не относятся к выделенным Кречмером крайним типам. Вместе с тем, критически анализируя работы Кречмера, И. П. Павлов и ряд современных советских антропологов (Рогинский, 1972; Акинщикова, 1974) положительно оценивали саму постановку вопроса о взаимосвязи типа конституции с особенностями высшей нервной деятельности.

Следует отметить, что Кречмер не связывал уровень интеллекта с типом телосложения, приводя в своей книге примеры выдающихся исторических деятелей, ученых, деятелей искусства, которые относились к различным выделенным типам. Эти представления соответствуют современным научным данным. Вместе с тем некоторые зарубежные антропологи взяли за основу именно ошибочные представления Кречмера, отставив идеи независимости конституции от влияния среды, фатальности проявления патологии и т. п.

Советские анатомы В. Н. Шевкуненко и А. М. Геселевич в 1926 г. предложи-

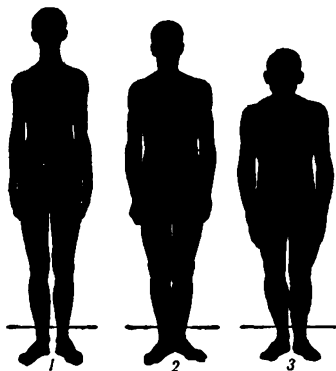


Рис. 13.5. Типы телосложения по классификации М. В. Черноруцкого:

1 — астенический; 2 — нормостенический; 3 — гиперстенический

ли морфологическую классификацию типов конституции. В ее основу положено отношение длины туловища (расстояние от вырезки грудины до верхнего края симфиза) к общей длине тела. Таким образом были выделены: брахиморфный, долихоморфный и мезоморфный (промежуточный) типы.

Брахиморфный тип характеризуется средним или низким ростом, относительно длинным туловищем, широкими плечами, большой окружностью груди, короткими нижними конечностями.

Долихоморфный тип характеризуется противоположными чертами: выше среднего или высоким ростом; относительно коротким туловищем, малой окружностью груди, средними или узкими плечами, длинными конечностями.

Классификация по морфологическим признакам отличается определенной односторонностью, так как учитывает только тип строения тела. Советский физиолог М. В. Черноруцкий (1927) предложил классификацию трех типов телосложения: астенический, нормостенический и гиперстенический (рис. 13.5). Принципиально новым в работе Черноруцкого было то, что он кроме морфологических критериев описал функциональные особенности этих типов.

Для *астенического типа* характерно низкое положение диафрагмы, не-

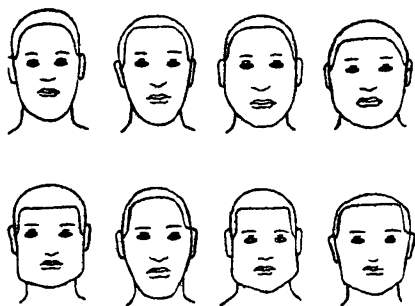


Рис. 13.6. Лица людей различных типов телосложения

большое сердце удлинненно-капельной формы, удлинненные легкие, относительно малая длина кишок с пониженной всасывательной способностью. Артериальное давление имеет тенденцию к понижению, в крови снижено содержание холестерина. Обмен веществ несколько повышен, интенсивно идут процессы диссимиляции.

Гиперстенический тип имеет другие особенности: диафрагма расположена высоко, объемистый желудок и длинные кишки с большой всасывательной способностью. Сердце относительно большое, расположено более горизонтально. Артериальное давление имеет склонность к повышению. В крови отмечается увеличенное содержание холестерина и мочевой кислоты, количество эритроцитов и гемоглобина повышено. Преобладают процессы ассимиляции, склонность к ожирению.

Нормостеник — умеренно упитанный, пропорционально развитый тип.

Отнесение к тому или иному типу производилось на основе величины индекса Пинье: $L = (P + T)$, где L — длина тела, P — масса тела, T — окружность груди.

У гипостеников этот индекс больше 30, у гиперстеников — меньше 10, у нормостеников — от 10 до 30. Среди гиперстеников, по наблюдениям М. В. Черноруцкого, чаще встречаются люди с сахарным диабетом, болезнями желчного пузыря, у гипостеников чаще можно отметить расстройства вегетативной нервной системы.

Академик А. А. Богомолец (1926) считал, что для определения конституции необходимо учитывать состояние соединительной ткани. Он выделил 4 типа.

1. **Астенический** — с преобладанием соединительной ткани.

2. **Фиброзный** — с плотной волокнистой соединительной тканью.

3. **Пастозный** — с рыхлой соединительной тканью, содержащей много аморфного промежуточного вещества и относительно мало волокон.

4. **Липоматозный** — с большим количеством жировых клеток в соединительной ткани.

Изложенные данные показывают, что в первой половине XX в. проводилась широкая разработка учения о конституции.

Здесь приведена лишь часть разнообразных классификаций типов конституции, которые отражают уровень науки в определенный период и принадлежность автора к тому или иному направлению. Разные исходные позиции привели исследователей к выделению двух, трех, четырех типов. Несмотря на различия в методах, терминах, они в значительной мере могут быть сопоставлены между собой. Это свидетельствует о том, что в основе различных классификаций лежат объективно существующие структурно-функциональные различия, по которым можно выделить определенные группы.

Однако, анализируя различные схемы, нетрудно заметить, что они применимы для крайних, четко выраженных типов телосложения, в то время как большинство людей не «укладывается» в приведенные схемы, занимая промежуточное положение.

Американский антрополог У. Шелдон (1940) в предложенной им классификации исходил не из наличия дискретных типов, а из представления о наличии промежуточных, переходных форм (рис. 13.6). В основу классификации он положил теорию о развитии всех систем организма из трех зародышевых листков. Соответственно этому он выделил три тканевых компонента конституции: эктоморфный, мезо-

морфный и эндоморфный. Эктоморфный компонент составляют органы, в основном развивающиеся из эктодермы: кожный эпителий, нервная система. Мезоморфный компонент — костная ткань, скелетная мускулатура, соединительная ткань. Эндоморфный компонент составляют органы, в основном развивающиеся из энтодермы: эпителий пищеварительного канала, печень, поджелудочная железа.

Развитие каждого компонента оценивается баллами антропометрическим способом (от 1 до 7). Сумма баллов может варьировать в пределах от 9 до 13, набор трех цифр — соматический тип (соматотип) человека. Балл 1 соответствует наименьшей выраженности компонента, балл 7 — максимальной выраженности.

Крайний эндоморфный вариант (7—1—1) характеризуется округлошарообразными формами, тенденцией к ожирению, относительным превалированием передне-задних размеров тела (включая грудную клетку и таз) над поперечными. У него относительно крупные печень, селезенка, кишки.

Крайний мезоморфный вариант (1—7—1) соответствует описанию мышечного типа. Крайний эктоморфный вариант (1—1—7) соответствует описанию астенического типа.

Большинство людей не относятся к отчетливым крайним вариантам, в их телосложении менее резко выступает разница между компонентами. Чаше встречаются соматотипы: 3—5—2, 4—3—3, 3—4—4. Теоретически Шелдон насчитал более 300 возможных комбинаций, однако большая часть их в популяции не встречается, а возможно, и не существует. Реально в популяции Шелдон описал 76 вариантов соматотипов.

Между компонентами существует отрицательная корреляция: высокий оценочный балл по одному компоненту исключает высокий балл по другому. Таким образом, существуют соматотипы: 2—3—5, 3—3—5, 4—3—5 и не существуют 5—3—5, 6—3—5, 7—3—5.

По определению Шелдона, соматотип остается постоянным в течение всей жизни: меняются внешний вид,

размеры тела, но не соматотип. Крайний эндоморфный вариант хотя и имеет угрозу ожирения, но при голодании он не реализуется. Все же соматотип этого человека остается прежним (7—1—1), со всеми присущими конституциональными особенностями (большие полости тела, увеличенные передне-задние размеры), за исключением массы и ожирения. В этом случае он становится, как пишет Шелдон, «изголодавшимся эндоморфом», но не приближается по баллам ни к мезоморфу, ни к эктоморфу.

При определении соматотипа лучше всего исследовать людей в возрасте 20—25 лет при нормальном питании. Оценка баллов проводится антропометрически по специально изготовленным фотографиям и может дополняться измерениями диаметров и продольных размеров тела. Принадлежность к соматотипу определяется по доминирующему компоненту формулы. Крайние варианты имеют наименьшую сумму оценочных баллов. В дальнейшем были предложены изменения метода соматотипирования. Однако в целом этот метод достаточно сложен и не является общепринятым. В системе Шелдона не учитывается роль физиологических свойств организма, понятие «соматотип» недостаточно конкретизировано по отношению к понятию «конституция».

Выведенная Кречмером идея о связи телосложения и темперамента получила свое дальнейшее развитие в работе Шелдона. Он выделил три компонента при описании темперамента, соответствующие трем компонентам конституции.

Эндоморфному компоненту, по его наблюдениям, соответствует висцеротония. Сюда относятся такие признаки, как природная расслабленность осанки, легкость в общении и выражении чувств (экстраверсия), тяга к людям в тяжелые периоды жизни, плавные смены настроения.

Эктоморфный компонент характеризуется другими признаками: скованность осанки, эмоциональная сдержанность, скрытность, большая устойчивость к действию алкоголя и других

депрессантов, тяга к одиночеству в тяжелые периоды жизни.

Мезоморфному компоненту соответствует соматотония: уверенность в движениях и осанке, экстраверсия, алкоголь может приводить к агрессивным проявлениям, тяга к действию в тяжелую минуту.

Безусловно, нельзя любое из психических свойств личности соотносить с телесными особенностями. В индивидуально-психических свойствах личности различают две стороны: динамическую и содержательную. Содержательная сторона формируется на основе индивидуального опыта личности, на основе воспитания, усвоения морально-этических ценностей общества, традиций, обычаев, научных сведений. Эта сторона личности не связана с типом конституции.

Динамическая же сторона в значительной степени связана с врожденными индивидуально-типологическими особенностями высшей нервной деятельности. В. М. Русалов (1967) показал наличие связи между конституциональными особенностями и общей чувствительностью, изучая пороговые характеристики слуховой, кожной и зрительной чувствительности. Я. Я. Рогинский (1972, 1977) приводит данные, которые свидетельствуют о большем влиянии эмоционального напряжения на представителей церебрально-астеноидного типа, о более низком пороге возбудимости некоторых нервов (в частности, лицевого). Однако следует учитывать, что найденные зависимости верны лишь статистически и не могут, безусловно, обеспечить прогнозирование поведения отдельных людей.

Были высказаны различные гипотезы, объясняющие наличие определенной связи между конституцией и темпераментом.

Согласно генетической теории, гены, которые определяют особенности телосложения, имеют плеiotропное действие, оказывая влияние на развитие эндокринных желез и нервной системы, определяющих биологические особенности темперамента. Важное значение имеет и внешняя среда, в том числе и социальная, особенно на ранних ста-

диях развития, когда ребенок осознает свои природные возможности по сравнению со сверстниками и в дальнейшем реализует их.

В последние годы изучение конституциональных особенностей стало проводиться с помощью биохимических методов. С этой целью должны изучаться в течение определенного времени тесты, характеризующие некоторые звенья обмена. 17-Кетостероиды представляют собой конечные продукты обмена андрогенных гормонов надпочечников и тестостерона — гормона семенников. Выделение 17-кетостероидов с мочой коррелирует с количеством мышечной ткани в организме.

Существует мнение, что у высоких индивидуумов с выраженным эктоморфным компонентом повышена секреторная активность щитовидной железы, но это пока не подтверждено на большем материале с использованием современных методов.

Клиницисты давно отмечали, что конституциональные особенности имеют определенное значение в предрасположенности людей к различным заболеваниям. В качестве примера приведем заболевание туберкулезом легких, в лечении и профилактике которого в нашей стране достигнуты большие успехи. Однако из старой клинической литературы известно, что туберкулез еще в прошлом веке и в первой половине XX в. во многих странах, в том числе в России, был очень распространенной болезнью, уносившей сотни тысяч молодых жизней. Первичное инфицирование туберкулезной палочкой не зависит от типа телосложения, однако у людей с выраженным эктоморфным компонентом и относительно низкой массой чаще наблюдалось клиническое развитие заболевания и его тяжелое течение. Данный тип телосложения, не являясь причиной заболевания, создает предрасположенность к нему при соответствующих провоцирующих условиях среды (инфицирование, плохое питание). В художественной реалистической литературе встречалось типичное описание больного: узкая, впалая, «чахоточная» грудь, тонкая удлиненная фигура. Люди пикнического

телосложения обладают большей устойчивостью к туберкулезу. Отмечено, что при наличии профессиональных вредностей (горнодобывающая промышленность, цементные заводы) у пикников больший риск развития силикоза легких. Для этого же типа конституции статистически достоверна большая подверженность желчнокаменной болезни, атеросклерозу, заболеваниям сердечно-сосудистой системы, поздно проявляющимся формам диабета.

У астеников относительно больший риск заболевания язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, вегетативно-сосудистой дистонией.

Телосложение и спорт. Данные антропологии необходимо учитывать в ориентации выбора спортивной специализации. Это имеет значение уже в начальном отборе детей в конкретные спортивные секции. С другой стороны, в процессе занятий тем или иным видом спорта происходит формирование морфофизиологических признаков на основе наследственной конституции.

Пловцы отличаются большой длиной тела, длинными ногами, широкими плечами, суженным тазом и грудной клеткой большого объема. У них значительно развит подкожно-жировой слой, в особенности на животе, хорошо развита мышечная система, особенно в области пояса верхних конечностей.

Баскетболисты, как правило, имеют незначительную подкожно-жировую прослойку, сильно развита мускулатура ног, а мышцы плечевого пояса относительно меньше развиты. Грудная клетка чаще цилиндрическая или коническая, форма живота плоская или впалая, рост чаще высокий.

У гимнастов особенно сильно развиты мышцы верхних конечностей, груди и спины. У борцов отмечается преобладающее развитие пояса верхних конечностей, грудной клетки, относительная низкорослость, ширококостность, значительное развитие мышц. В поясничном отделе позвоночного столба отмечается увеличение изгиба вперед — лордоза.

В результате изложенного очевидно, что на проявление конституциональ-

ных особенностей оказывают большое влияние факторы среды: питание, занятия спортом, заболеваемость. Высокой социальной ценностью могут обладать люди самых различных морфофункциональных типов, ни один из которых не может быть оценен как «высший» или «низший». Определенные статистически достоверные зависимости между телосложением и особенностями эмоциональной и психомоторной сферы не являются строго определенными.

Особенности определенной конституциональной предрасположенности темперамента, эмоциональной сферы необходимо учитывать при профессиональной ориентации для наиболее эффективного использования склонностей к определенному виду деятельности. Это важно для медицины (важнейшим направлением которой становится профилактическое) и для педагогики, ищущей наилучшие подходы к формированию общественно полезной личности.

Происхождение человека. Современные проблемы антропогенеза. Проблема происхождения человека во все времена интересовала человечество. Это один из основных вопросов естествознания. Решение этой проблемы имеет принципиальное, мировоззренческое значение. Вокруг вопроса о становлении человека издавна шла идеологическая борьба. Идея о естественном происхождении человека могла возникнуть только на основе материалистического мировоззрения, истоки которого следует искать еще в античное время (Анаксимандр, Эмпедокл). Первоначальные наивные материалистические представления о естественном происхождении человека даны также в произведении римского натурфилософа Лукреция Кара («О природе вещей»). Римский врач К. Гален изучал анатомию обезьян, считая ее близкой к человеческой.

Во время средневековья материалистические взгляды древних философов о естественном происхождении человека были преданы забвению. Прогрессивные естественнонаучные идеи преследовались церковью. В 1619 г. был

сожжен на костре итальянский философ Лючио Ванини за высказанную в одном из своих сочинений мысль о возможном родстве человека и обезьяны. Мысль о принадлежности человека к животному миру возникала в умах исследователей, однако господствующее идеалистическое мировоззрение не позволяло развиваться этим идеям. Основатель первой классификации К. Линней стоял, как известно, на позициях неизменяемости видов, он разделял идею божественного сотворения человека. Но будучи объективным ученым, Линней поместил человека в отряд приматов, который был выделен им в классе млекопитающих. К этому же отряду Линней отнес также обезьян и полуобезьян. По предложению Линнея, человек получил родовое и видовое наименование — *Homo sapiens* — человек разумный.

Одним из немногих, признававших в XVIII в. идею происхождения человека от обезьяны, был русский натуралист Афанасий Каверзнев. В своей книге «О перерождении животных» (1778) он высказал мысль, что все животные происходят от одного общего ствола и при внешнем несхождении у них наблюдается удивительное сходство в строении ряда органов.

Автор первой теории эволюции Ламарк был в то же время и автором первой в истории науки гипотезы происхождения человека, которую он изложил в своем труде «Философия зоологии» (1809).

Ламарк считал, что предками человека была какая-то порода древесных обезьян, осуществивших переход к двуполому хождению. Развитие прогрессивных физических особенностей человека Ламарк объяснял в соответствии со своей эволюционной теорией влиянием упражнения и неупражнения органов и передачи по наследству приобретенных признаков.

Подлинно научная разработка вопроса антропогенеза связана с учением Ч. Дарвина. Мысли о близости человека к животному миру он высказал в 1837 г.: «...Животные — наши братья по боли, болезни, смерти, страданиям,

голоду — все они ведут, может быть, свое происхождение от одного общего с нами предка». В своем труде «Происхождение видов» Дарвин в заключительной части написал, что «в будущем эволюционное учение прольет свет на происхождение человека». В 1871 г. в новой книге «Происхождение человека» Дарвин приступил к выполнению этой задачи. Для этого ему пришлось синтезировать огромный фактический материал по сравнительной анатомии, эмбриологии и психологии. Дарвин материалистически объяснил наличие у человека рудиментов и атавизмов как доказательств его животного происхождения. В результате были представлены убедительные доказательства происхождения человека от низших форм, собраны данные, подтверждающие родство с антропоморфными обезьянами.

Таким образом, была создана биологическая основа для создания теории антропогенеза. Однако процесс происхождения вида «человек разумный» не является только биологической проблемой. Важнейшим фактором эволюции человека была трудовая деятельность. Трудовую теорию антропогенеза выдвинул и обосновал Ф. Энгельс. Вопрос о происхождении человека и сейчас является ареной идеологической борьбы. Под напором неопровержимых фактов было признано происхождение человека от антропоморфных предков. Но спор перенесен в другую плоскость: о факторах эволюции человека. Поборники современного идеализма считают этот фактор непознаваемым, сверхъестественным, направленным к определенной, заранее заданной цели; это попытка возрождения телеологии в новых условиях. Вместе с тем не только советские, но и многие материалистически мыслящие зарубежные ученые все большее значение придают социальным факторам эволюции, трудовой деятельности, считая способность к производству орудий решающей для определения принадлежности ископаемой формы к той или иной категории. Социальные факторы наложили отпечаток и на биологические особенности человеческого организма.

Доказательства животного происхождения человека. О животном происхождении человека свидетельствуют данные сравнительной анатомии, физиологии и эмбриологии. На ранних этапах развития у зародыша человека имеются признаки, характерные для низших позвоночных: хрящевой скелет, жаберные дуги, симметричное отхождение сосудов от сердца, гладкая поверхность мозга. Позже появляются черты, характерные для млекопитающих: густой волосяной покров на теле плода, несколько пар сосков.

Как и все млекопитающие, человек имеет левостороннюю дугу аорты, постоянную температуру тела, полость тела раздвоена диафрагмой на грудной и брюшной отделы. Зрелые эритроциты лишены ядер. Зубы имеют две смены (молочные и постоянные) и делятся на 3 группы. Большое сходство отмечается в скелете: у человека нет ни одной кости, которой не было бы у млекопитающих. В скелете человека 7 шейных позвонков, два мыщелка затылочной кости для сочленения с позвоночным столбом, во внутреннем ухе есть три слуховые косточки, свойственные всем млекопитающим. Шестимесячный человеческий плод покрыт густым волосяным покровом.

О животном происхождении человека свидетельствует наличие у него рудиментарных органов. Это было использовано Дарвиным как доказательство того, что человек происходит от низших форм. *Рудиментарные органы* — это такие образования, которые в процессе эволюции утратили свое первоначальное значение. Они имеются практически у всех индивидуумов, в теле человека насчитывают свыше 90 рудиментов. К их числу относятся: копчиковые позвонки (остаток хвостового отдела), слабо развитый волосяной покров на теле.

Рудиментарными являются подкожная мышца шеи (остаток мощной подкожной мускулатуры), мышцы, поднимающие волосы, мышцы, двигающие ушную раковину, надчерепная мышца, образующая на голове сухожильный апоневроз. Впереди ее пучки оканчиваются в толще кожи лба, сморщи-

вая ее, а в остальной части эта мышца редуцирована. В области гортани выше голосовых связок у человека имеются особые морганьевы желудочки. У обезьян на этом месте — крупные голосовые мешки. Рудиментарными образованиями являются надбровные дуги в черепе, 12-я пара ребер, которая нередко может отсутствовать. В этом случае грудных позвонков будет 11, а поясничных — 6. Это рассматривается как вариант нормы. Рудиментарными являются последние коренные зубы, червеобразный отросток слепой кишки — аппендикс. Рудиментарна полулунная складка в углу глаза (остаток 3 века, или мигательной перепонки глаза). В кровеносной системе рудиментарна срединная крестцовая артерия, у животных, имеющих хвост, — это источник его кровоснабжения. У женщин имеются рудименты мезонефроса, а у мужчин — рудименты мюллеровых протоков.

Знание рудиментарных органов имеет не только важное теоретическое, но и непосредственное практическое значение для врача. Дело в том, что для этих органов характерна большая вариабельность: от полного отсутствия до значительного развития. Так, очень изменчива величина аппендикса у человека: иногда он может достигать значительных размеров и занимать атипичное положение, что затрудняет диагностику при его воспалении. Это относится и к некоторым другим рудиментарным органам; непостоянно количество копчиковых позвонков (4—5), последние коренные зубы могут прорезываться вплоть до старости или не появляться вообще, могут отсутствовать 12-я пара ребер, длинная ладонная мышца.

Многие рудиментарные органы существуют у человека лишь в эмбриональном периоде, а затем исчезают, например, зачатки шейных и поясничных ребер, мерцательный эпителий пищевода, надгрудные косточки, жаберные щели.

Доказательством животного происхождения человека являются и атавизмы. В отличие от рудиментов они представляют собой отклонения от нормы.

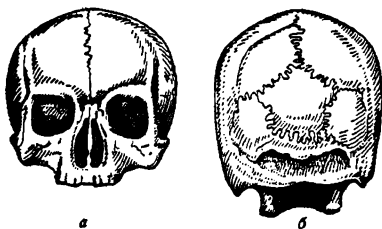


Рис. 13.7. Череп с метопическим швом (а); череп с костью инков (б)

Атавизмы — это проявление у потомков признаков, свойственных их дальним предкам, но отсутствующих у ближайших. Возникает это вследствие сохранения у взрослых организмов признаков, которые закладывались в эмбриональном периоде, но не исчезли, как обычно, а остались на всю жизнь в результате нарушения процесса развития. Атавизмы могут проявляться в виде аномалий или уродств.

Например, иногда закладывающиеся в эмбриональном периоде несколько пар сосков не атрофируются, а сохраняются, возникает многососковость (полимастия). Известно несколько случаев сохранения сплошного волосяного покрова у человека на всем теле, включая лоб, щеки, шею (универсальный гипертрихоз). К атавизмам относится сохраняющаяся в редких случаях шейная фистула — в результате незаращения второй жаберной щели у зародыша человека.

По своему значению атавизмы бывают индифферентные. Например, метопический шов, разделяющий чешую лобной кости на две симметричные половины, добавочный шов на чешуе затылочной кости (рис. 13.7), отделяющий ее верхнюю часть («кость инков»). К нейтральным атавизмам относится сильное выпягивание ушей, развитие мышц, двигающих ушной раковиной, сильно развитый бугорок на внутреннем крае завитка уха — остаток заостренного выступа уха, получивший название «дарвинов бугорок». Однако нередко атавистические признаки представляют собой тяжелые нарушения, часто несовместимые с нормальной жизнедеятельностью: диафрагмальная гры-

жа, отверстие в межжелудочковой перегородке сердца, овальное отверстие между предсердиями, сохранившийся боталлов проток.

Характеристика отряда приматов. Место человека в системе классификации животного мира. Человек как биологический вид относится к типу хордовых, подтипу позвоночных, классу млекопитающих, отряду приматов. Отряд приматов (Primates или Simiae) состоит из трех подотрядов: полуобезьяны (лемуровые), долгопяты (тарзиевые) и антропоидные (человекоподобные). К последнему подотряду относятся широконосые южноамериканские обезьяны (игрунковые, цебусовые) и узконосые обезьяны Старого Света (рис. 13.8). (Некоторые авторы выделяют полуобезьян в отдельный отряд (Prosimiae), а в отряд приматы включают только обезьян).

В свою очередь, секция узконосых обезьян подразделяется на группы низших и высших. К низшим узконосым обезьянам относится семейство церкопитековых (марышки, павианы, макаки). Группа высших узконосых обезьян включает два семейства: антропоморфные (человекообразные) и семейство гоминиды (люди). К семейству человекообразных относятся гиббоны, орангутаны, обитающие в Юго-Восточной Азии, и африканские виды — горилла и шимпанзе. К семейству гоминид относится род Ното, куда входит единственный ныне существующий вид — *Ното сарпиенс* и ряд ископаемых форм (см. ниже).

Какие же признаки характеризуют отряд приматов? Почему именно в этом отряде класса млекопитающих стало возможным прогрессивное развитие, которое привело к качественно новому этапу эволюции — появлению человека. В целом приматы могут быть охарактеризованы как животные, ведущие древесный образ жизни. Они имеют пятипалую хватательную конечность. Пятипалая конечность — древний признак всех позвоночных, но у приматов она более подвижна, способна к разнообразным движениям. Хорошо выражена способность к пронации и супинации, к захвату и удерживанию пред-

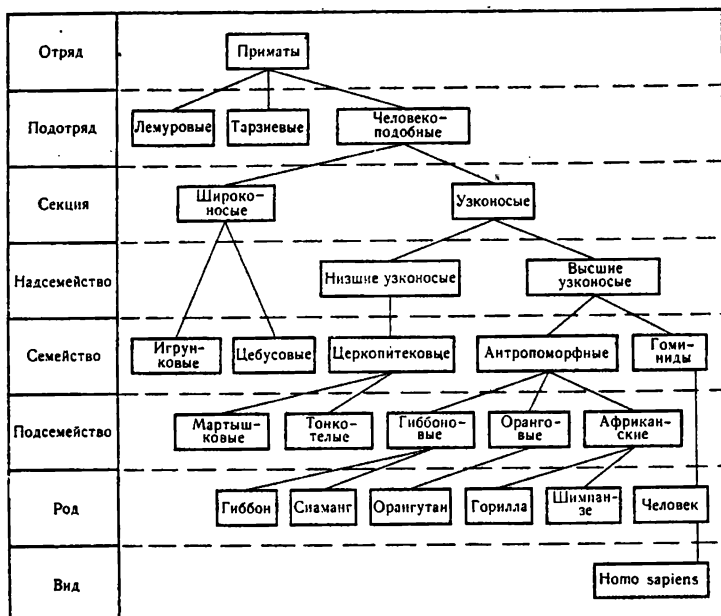


Рис. 13.8. Отряд приматов (основные подразделения)

метов. Передние конечности используются не только для передвижения, но служат также для собирания плодов, поднесения пищи ко рту, исследования предметов. Первый палец может противопоставляться — поворачиваться вокруг своей оси таким образом, чтобы его ладонная поверхность была обращена к ладонной поверхности остальных пальцев. У человека на стопе эта способность редуцировалась в связи с ее опорной функцией. Вместо когтей на пальцах плоские ногти, лишь у некоторых примитивных видов на отдельных пальцах сохраняются когти. Именно на такой основе строения конечности стало возможным развитие и совершенствование человеческой руки.

Приматы ведут очень подвижный образ жизни. В сложной обстановке обитания на деревьях готовность к разнообразным реакциям стала условием их выживания. Естественный отбор благоприятствовал развитию зрения. Ха-

рактерны большие глаза, высокодифференцированная сетчатка, следствием чего явилось увеличение остроты зрения. У всех представителей антропоидных хорошо развито стереоскопическое зрение, глаза расположены в одной передней плоскости, а не сбоку, как у многих млекопитающих и у низших обезьян (лемуров). Вследствие этого зрительные оси более или менее параллельны. Примерно половина волокон зрительного тракта перекрещивается, вследствие этого происходит перекрывание полей зрения и возможен стереоскопический эффект.

Органы обоняния менее развиты, чем у наземных млекопитающих. Характерной чертой приматов является увеличение объема полушарий большого мозга, усложнение ряда корковых центров, связанных с сенсорным восприятием и регулированием движений.

Зубная система приматов гетеродонтная, есть все виды зубов — резцы, клы-

ки, премолляры и молляры. Приматы — общественные животные, ведут стадный образ жизни. Стадо создает среду, благоприятную для выращивания потомства, которое у приматов малочисленно: у многих видов рождается один детеныш. Уменьшение плодовитости и усиление заботы о потомстве создало лучшие условия для выживания. Для приматов характерно увеличение периода до наступления половой зрелости, в это время происходит передача опыта от взрослых особей новому поколению: распознавание съедобных плодов и листьев, ядовитых растений, умение обнаружить местонахождение хищников и т. п. Общение особей в стаде происходит с помощью мимики и вокализации — оба эти способа достигли у обезьян высокого развития. Наблюдения американского зоолога Д. Уокера показали, что они могут издавать около 50 различных звуков, которые служат сигналами предупреждения об опасности, любопытства, дружелюбно-приветствия, воодушевления, недовольства, просьбы дать что-либо и др.

Строение гортани обезьян значительно отличается от строения ее у человека. Все попытки обучения их произношению слов путем подражания окончились неудачей. Вместе с тем удалось обучить шимпанзе «языку жестов» — они освоили около 120 слов, выражающих их потребности и просьбы, обращенные к экспериментатору. Понятно, что между этими способами передачи информации и речью человека, основанной на абстрактном мышлении, — огромное качественное различие.

Перечисленные особенности, характерные для приматов, объясняют, почему именно в этом отряде стало возможным прогрессивное направление эволюции, которое привело к появлению человека.

Сходство человека с приматами. Человек имеет большое анатомо-физиологическое сходство с высшими человекообразными обезьянами: относительно крупные размеры тела, редукция хвостового отдела позвоночного столба, строение кисти, папиллярные узоры на пальцах, ладонях и стопах, наличие ногтей, у человека такая же

зубная формула, состоящая из 32 зубов. У обезьяны имеются такие же группы крови, как и у человека. Высшие антропоморфные обезьяны имеют хорошо развитый мозг, масса которого достигает 420 г, наблюдается сходство и по строению коры полушарий большого мозга.

Уже в начале XX в. стало известно, что кровь человека, введенная в сосуды шимпанзе, не оказывает на ее организм вредного действия. При введении крови человека другим животным наблюдалось образование тромбов вследствие антигенной несовместимости. Для высших антропоморфных обезьян характерна сложная высшая нервная деятельность, быстрое образование рефлексов, наличие в зачаточной форме способности к абстрагированию (см. выше). У самок имеются месячные менструальные циклы, продолжительность беременности у шимпанзе и гориллы около 9 месяцев, вскармливание детенышей длится около года, половое созревание наступает к 8—12 годам.

У обезьян встречаются те же паразиты, что и у человека, например, головная вошь, которая не паразитирует ни у каких других животных, человеческая аскарида и др. Высшие человекообразные обезьяны заражаются некоторыми болезнями, свойственными исключительно человеку (брюшной тиф, оспа, сифилис, туберкулез, грипп). По предложению И. И. Мечникова, эта особенность широко используется для изучения на обезьянах течения заболеваний и терапии таких исключительно «человеческих» болезней. Давая тифозные культуры шимпанзе и гиббону, И. И. Мечников заразил их брюшным тифом. Экспериментально вызванная болезнь оказалась во всех проявлениях сходной с тифом у человека.

Большое сходство обнаружено в кариотипах человека и приматов. Из 23 пар хромосом человека 13 практически одинаковы с хромосомами шимпанзе, у гориллы 10 сходных, совпадает и расположение флуоресцирующих дисков (после обработки акрихиновыми красителями), причем из всех хромосом наиболее ярким свечением отличается

У-хромосома, благодаря чему ее легко отличить.

Развитие молекулярной биологии представило новые доказательства родственной близости человека с антропоморфными обезьянами, свидетельствующие об общности происхождения. Впервые исследования по биохимической систематике были начаты еще в 30—40-х годах в Московском университете академиком А. Н. Белозерским и его учениками. Развитие этих идей привело в дальнейшем к получению интересных данных с помощью метода молекулярной гибридизации. При высокой температуре двойная спираль молекулы ДНК распадается на две цепи — происходит денатурация. Если затем подвергать раствор медленному охлаждению, то начинается обратный процесс — ренатурация. Если в растворе одновременно находятся фрагменты ДНК разных организмов, то могут образоваться гибридные цепи, например, ДНК человека и ДНК гориллы. При этом каждый участок одной цепи соединяется с комплементарным участком другой. В тех местах, которые различаются, водородные связи между нуклеотидами не восстанавливаются. Число восстанавливающихся фрагментов свидетельствует о генетической близости организмов. Процент гибридизации отражает родство сопоставляемых форм, количество сходных генов. Оказалось, что процент сходных генов у человека и гиббона — 76, у человека и макаки-резуса — 66.

Второй способ определения эволюционного расстояния между видами строится на сравнении белковых молекул, например белков крови. Установлено, что у человека и шимпанзе аминокислотный состав и последовательность расположения аминокислот гемоглобина полностью совпадают. Человек и горилла имеют два различия в структуре молекулы гемоглобина. Для сравнения приводим данные, что у человека и лошади 43 различия в структуре молекулы гемоглобина.

Близость белкового состава разных организмов определяют с помощью иммунологических реакций. Имунные исследования показали, что у человека

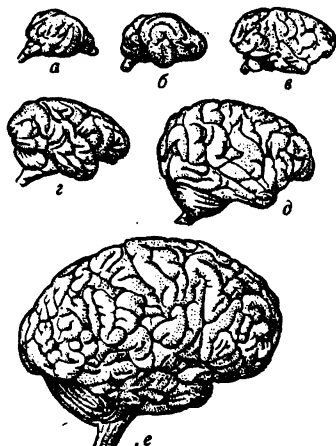


Рис. 13.9. Мозг человека и других приматов: а — долгопят; б — лемуры; в — капуцины; г — павианы; д — горилла; е — человек

доля белков, общих с шимпанзе, составляет 63 %, с макакой — 48 %, т. е. шимпанзе, судя по этому показателю, в 1,4 раза ближе к человеку, чем макака.

Морфофизиологические отличия человека от животных. Наиболее характерной особенностью человека, отличающей его от антропоморфных обезьян, является исключительно сильное развитие большого мозга. По массе тела человек занимает примерно среднее место между гориллой и шимпанзе. Данные о величине мозга у человека и других приматов приведены в табл. 11 и на рис. 13.9.

11. Сравнительные данные по развитию мозга у приматов

Группы	Абсолютная масса мозга, г	Относительная масса мозга
Человек	1360	1 : 45
Шимпанзе	345	1 : 61
Горилла	420	1 : 220
Орангутан	400	1 : 183
Гиббон	130	1 : 73

Большой мозг человека отличается от большого мозга антропоморфных обезьян не только большой массой, но и другими важными особенностями: более развита лобная доля и теменные,

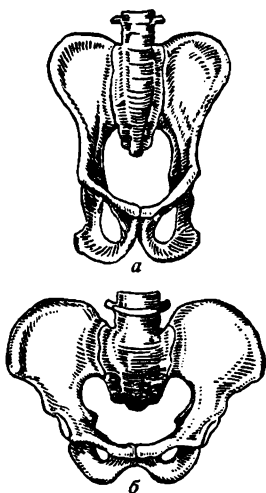


Рис. 13.10. Таз шимпанзе (а); таз человека (б)

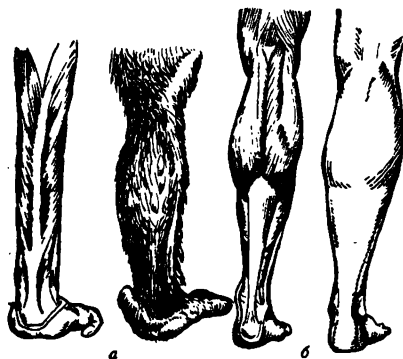


Рис. 13.11. Мускулатура голени шимпанзе (а) и человека (б)

увеличена численность мелких борозд. Значительная часть коры у человека связана с речью: «двигательный центр» речи, «слуховой центр». Отмечается большее богатство межнейронных контактов. У человека возникли новые качества — звуковой и письменный язык, абстрактное мышление. Многие анатомические особенности человека связаны с прямохождением и трудовой деятельностью, что потребовало перестройки многих органов. Позво-

ночный столб человека имеет характерные изгибы в сагиттальной плоскости (лордозы и кифозы), грудная клетка имеет уплощенную форму, таз расширен, так как он принимает на себя давление внутренних органов (рис. 13.10).

Для человека характерно значительное укрепление связи позвоночного столба с тазом, более массивные нижние конечности: бедренная кость — самая мощная в скелете, она может выдерживать нагрузку до 1650 кг. Сильно развиты и мышцы нижних конечностей: ягодичные, которые обеспечивают отведение и разгибание бедра, большая седалищная (препятствует стремлению туловища опрокинуться вперед), икроножная мышца и пяточное сухожилие (рис. 13.11). Стопа — орган опоры, обладает высоким сводом в отличие от плоской стопы обезьян.

Первый палец у человека менее подвижен. У обезьян верхние конечности приспособлены к подвешиванию тела в вытянутом состоянии и к передвижению по деревьям путем «брахиации». Первые пальцы кисти и стопы короткие (рис. 13.12), они играют роль крюка при подвешивании на ветке. При передвижении по земле длинные передние конечности выполняют роль дополнительной опоры. У человека верхние конечности, не выполняющие функцию опоры, укорочены, менее массивны (рис. 13.13). Для быстрых свободных движений чрезмерно большие конечности кистей рук были бы невы-



Рис. 13.12. Кисть и стопа шимпанзе

годны. У человека увеличена подвижность кисти, что дает возможность большей свободы движений и обеспечивает их разнообразие. Значительно лучше развит первый палец, мускулатура его более дифференцирована.

Для человека характерно доминирующее развитие мозгового отдела черепа, отсутствие сагиттального и затылочного гребней, к которым у обезьян прикрепляются жевательные мышцы, более слабое развитие надглазничного рельефа (надбровные дуги). Лицевой отдел черепа в отличие от обезьян менее развит (рис. 13.14), что связано с уменьшением массивности жевательного аппарата, масса нижней челюсти в процентах по отношению к массе черепа у гориллы составляет около 45 %, а у человека лишь 15 %.

Зубы имеют относительно небольшие размеры, типичным признаком человека является отсутствие конической формы клыков и меньшая их величина. Характерно развитие подбородочного выступа, чего не наблюдается ни

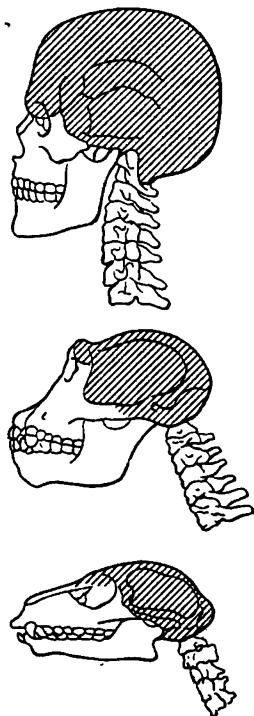


Рис. 13.14. Относительная величина мозгового отдела черепа (заштрихован) у человека, шимпанзе и полуобезьяны

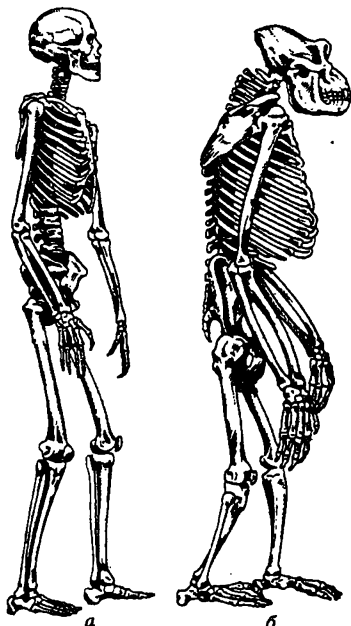


Рис. 13.13. Скелет человека (а) и гориллы (б)

у одной из обезьян, у древних предков человека этот выступ отсутствует. Образование подбородка связывают с редукцией альвеолярной части, выпрямлением зубов и особенностями роста костей лицевого черепа. У человека редуцирован волосистый покров. Указанные черты свидетельствуют о коренном отличии человека от животных, в том числе и от обезьян.

Все современные приматы не являются предками человека, они отделились от общего ствола предковых форм еще в третичном периоде. В понимании природы человека наблюдаются две тенденции; с одной стороны, недопонимание качественной специфики человека и сведение его особенностей только к количественным (вульгарное биологизаторство), с другой — противо-

12. Основные стадии антропогенеза

Время	Стадия	Ископаемые формы	Объем мозга	Характерные признаки
Более 10 млн. лет	Отдельные ветви гоминид	Рамапитеки	Менее 350	Стадо животных
4,5—1,75 млн. лет	Прегоминиды	Австралопитеки	Около 500	Использование различных предметов
2,6 млн.—600 тыс.—400 тыс. лет	Архантропы	Человек «умелый» человек «прямоходящий»	650—850—1100	Изготовление орудий, поддержание огня
400—250—50 тыс. лет	Палеоантропы	Неандертальцы	До 1500	Добывание огня, коллективные трудовые действия, примитивное речевое общение
Менее 50 тыс. лет	Неоантропы	Кроманьонцы	В среднем 1400	Настоящая речь, абстрактное мышление, возникновение ритуалов, искусства

положное нигилистическое отношение к биологической основе человека, противопоставление его другим живым организмам, отрыв его от животного мира и от природы, частью которой он является. Диалектический материализм дает основу для научного определения сущности человека, имеющего двойственную природу: биологическую и социальную.

Палеонтологические данные о происхождении приматов и человека. Предполагают, что приматы произошли от древнейших насекомоядных млекопитающих. Ранние приматы и те их потомки, которые не претерпели в дальнейшем существенных изменений, составляют подотряд полуобезьян. Ископаемые остатки древних полуобезьян находят в палеоценовых отложениях (табл. 12).

Эволюция отряда приматов происходила в третичном периоде. Вторая половина этого периода была очень благоприятна для существования приматов. Область распространения высших обезьян в третичном периоде была весьма обширной, она охватывала Европу, Африку, Индию, Закавказье.

Наиболее ранние находки высших обезьян относятся к олигоцену. В это время, около 30 млн. лет назад, в лесах обитали парапитеки, костные останки этого существа были найдены в третичных отложениях в Египте.

Эти приматы вели древесный образ жизни, но не были узкоспециализированы, как современные антропоморфные обезьяны: они могли передвигаться и по земле. Такие животные, возможно, явились исходным звеном дальнейшей эволюции. Дивергентное развитие шло в направлениях к проплиопитеку и дриопитеку. Проплиопитеки (миоцен) дали ветвь к современным гиббонам. Дриопитеки найдены в Африке, Индии и Европе. Известно 6 видов этого рода. Некоторые из них отличались большой массивностью, один из видов, обитавший в высокогорных лесах, дал начало современным гориллам; виды, обитавшие в низинах, вероятно, явились предками шимпанзе. Считают, что один из видов дриопитеков («дарвинов» дриопитек) мог быть исходной предковой формой развития гоминид.

Промежуточный этап представляют крупные ископаемые обезьяны-рамапитеки. Эти существа жили 10—14 млн. лет назад в Индии. Рамапитеки обитали на опушках лесов, отыскивая пищу на открытой местности. Строение зубов показывает, что они были всеядными, клыки утрачивают свою первостепенную роль, челюсть становится менее массивной в сравнении с другими крупными обезьянами. Изучение прорезывания зубов и их истертости свидетельствует о длительном периоде детства, предшествующем поло-

вой зрелости. Это признак, характерный для гоминид.

Сокращение площади лесов в связи с изменением климата привело к развитию у антропоидов нового способа передвижения. Одна из групп высоко развитых приматов перестала использовать для опоры передние конечности (которые стали верхними) и перешла к вертикальному двуногому хождению. Освободившиеся верхние конечности стали использовать для употребления природных предметов (камни, кости, палки) в качестве орудий для добывания пищи. Эти изменения стали возможны благодаря прогрессивному развитию высшей нервной деятельности.

В конце третичного периода в Африке обитало несколько видов древних приматов — австралопитеков. Впервые австралопитеков обнаружил и описал Р. Дарт (1924). Изучение скелетов австралопитеков показало, что они обнаруживают гораздо большее сходство с человеком, чем современные человекообразные обезьяны. В черепе австралопитековых относительно меньше развит лицевой отдел и в большей степени мозговой, чем у современных высших обезьян. Зубы, особенно резцы и клыки, менее крупные, клыки не выдаются. Австралопитеки перешли к двуногому хождению, на это указывает сходство их тазовых костей с человеческими, более срединное положение большого затылочного отверстия, крупные сосцевидные отростки на черепе.

Переход к вертикальному хождению и освобождение верхних конечностей от функции опоры компенсировали биологическую невооруженность этих приматов: руками они смогли использовать естественные орудия (камни, кости, палки) для защиты, нападения и добывания пищи. Судя по раздробленным костям животных, можно сделать вывод, что австралопитеки наряду с растительной употребляли мясную пищу. Интересно, что у жертв чаще всего оказывался раздробленный череп в области левого виска. Это значит, что охотник наносил удар правой верхней конечностью, следовательно, большинство австралопитеков, как и люди, были правшами.

Кисть австралопитеков имела отставленный как у человека, первый палец, что необходимо для трудовой деятельности, однако в основном они пользовались готовыми природными орудиями.

На востоке Грузии (близ селения Удабно) обнаружены отдельные кости существа, близкого к австралопитекам и получившего название удабно-питека. На основании этой находки можно предполагать, что отдельные районы нашей страны, по-видимому, входили в ту территорию, где совершался процесс становления человека.

Австралопитеки представляли собой весьма разнообразную группу. Известно несколько их видов: австралопитек африканский Дарта, австралопитек массивный, зинджантроп (австралопитек Бойсов).

Австралопитек африканский имел небольшие размеры тела, более гладкий и лишенный костных гребней череп, объем мозга составлял около 450—500 см³. У австралопитека массивного относительный объем мозга был меньше, а строение черепа свидетельствует о сильном развитии жевательных мышц.

В 1959 г. антрополог Л. Лики (1903—1972), проводивший раскопки в Танзании, обнаружил череп высшего примата, сходного с массивным южноафриканским австралопитеком, и дал ему наименование «зинджантроп Бойсов». Объем его мозга был 630 см³, абсолютный возраст — 1,75 млн. лет. В этом же слое были найдены грубые, примитивные каменные орудия из галек (олдувайская культура). Вначале Лики предположил, что эти орудия были созданы зинджантропом, однако небольшой объем мозга последнего и ряд других признаков не позволили признать эту возможность.

В 1960 г. в этой же местности в слоях, соответствующих возрасту 1,75 млн. лет и в более древних, были найдены костные остатки другого существа, более прогрессивного, чем зинджантроп; объем его мозга 650 см³, более совершенное строение имели кости стопы и кисти. Этот представитель приматов был назван «презинджантроп». Абсо-

13. Сравнительные данные по черепам ископаемых гоминид и современного человека

Ископаемые формы	Высота черепной крышки, мм	Емкость черепа, см ³	Подбородочный выступ	Надглазничный рельеф	Положение чешуи лобной кости (угол наклона)
Питекантроп	66,0	900	Отсутствует	Сильно развит	Уплощена (покатый лоб) (50°)
Синантроп	74,6	1025	Отсутствует	Сильно развит	Меньшая уплощенность (60,5°)
Неандерталец (прогрессивная ветвь)	82,5	1300—1600	Слабо выражен	Сильно развит	63°
Современный человек	87,5	1450	Имеется	Надбровные дуги слабо выражены	Приближается к вертикальному положению (72—91,4°)

лютный возраст наиболее древних остатков — 2 млн. лет. Изучение этой находки привело к выводу, что именно этот гоминид мог быть творцом олдувайской культуры; вместе с костными остатками найдено большое количество орудий. Они представляют собой гальки, обработанные сколом под одним углом и превращенные в режущие орудия. Камни имели разную форму с различно расположенными сколами, размеры и форма их сильно варьировали. Отсутствие повторяющихся форм свидетельствует о том, что опыт еще мало передавался от одной особи к другой. Каждый изобретал собственный способ обработки камней, доходил до всего методом проб и ошибок. На основании способности производства орудия презинджантропу было дано другое название — человек умелый (*Homo habilis*), поскольку способность производить искусственные орудия не присуща ни одному виду животных.

Следует отметить, что крупных морфологических различий между некоторыми видами австралопитеков и людьми типа «*Homo habilis*» не обнаружилось. Проблема грани между австралопитеками и древнейшими людьми остается дискуссионной. Некоторые антропологи проводят эту грань между австралопитеками и питекантропами, а гомо habilis называют более осторожно — австралопитек африканский (умелый). Позднее в Восточной Африке близ озера Рудолф Р. Лики обнаружил череп, древность которого

составляла 2,8 млн. лет с емкостью мозговой коробки 800 см³.

Древнейшие люди — архантропы. В течение длительного периода эпохи антропогена на обширной территории Восточного полушария существовали древнейшие люди — архантропы. Будущие исследования покажут, следует ли включить в эту группу *Homo habilis*. К древнейшим людям относят питекантропа, синантропа, гейдельбергского человека. Наиболее ранние формы появились около 700 тыс. лет назад, накануне великих материковых оледенений. Первая находка костных остатков архантропа была сделана на острове Ява голландским врачом и анатомом Э. Дюбуа в 1891—1893 гг. Были найдены черепная крышка, по которой был установлен объем мозга (900 см³) и бедренная кость. Форма ее и выраженность рельефа в местах прикрепления мышц-разгибателей (широкая линия) свидетельствовали о том, что это существо было прямоходящим, а объем мозга у него был промежуточным между тем, что имеется у современного человека (в среднем 1430 см³) и у самых крупных вышедших обезьян (450 см³). Исходя из этого, Дюбуа дал этому ископаемому название — обезьяночеловек прямоходящий, или питекантроп (*Pithecantropus erectus*).

В настоящее время многие антропологи объединяют питекантропа и других древнейших людей в один вид *Homo erectus*. Долгое время эта находка была единственной, что давало повод для

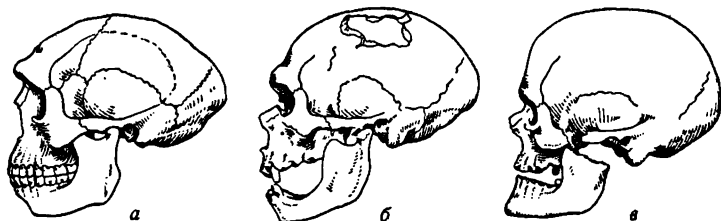


Рис. 13.15. Черепа ископаемых людей:
а — синантроп; б — неандерталец; в — кроманьонец

скептического отношения и недоверия. С 1937 по 1941 гг. в этих же местах соотечественник Дюбуа Г. Кенигсвальд обнаружил остатки еще четырех питекантропов. Древнейший человек характеризуется низким, очень покатым лбом с резко выраженным сплошным надглазничным валиком, в височной области череп резко сужен. Челюсти массивные с покатым (без выступа) подбородком. Данные, характеризующие развитие черепа питекантропа и других ископаемых гоминид, приведены в табл. 13 и на рис. 13.15. Близ Пекина в пещере Чжоу-Коу-дянь (с 1927 по 1938 гг.) проводились работы международной экспедиции под руководством китайского ученого Пей-Вен-Чжуня и канадского антрополога Д. Блэка. Были обнаружены многочисленные костные остатки: 10 черепов, 11 нижних челюстей и другие части скелетов от 40 особей. Эта форма, более поздняя (середина антропогена и позже), получила название синантроп.

Синантропы жили в периоды второго и третьего оледенения и межледниковую эпоху. Мозг большего объема, чем у питекантропа (от 915 до 1225 см³). Лоб менее покатый, нижняя челюсть не столь массивна, уменьшена и величина зубов, хотя они еще крупнее, чем у современного человека. Произошло и относительное уменьшение размеров лицевого отдела черепа: поперечный краниофациальный указатель, у синантропа составляет 117 %, в то время как у австралопитеков он значительно выше (153 %). В пещере были обнаружены плотно спрессованные слои золы и каменные орудия.

При хорошей сохранности мозгового отдела черепа изготавливают слепки мозговой полости (эндокраны), они точно воспроизводят объем и форму мозга ископаемых существ. На эндокране синантропа при сравнении его с австралопитеками и современными антропоидами отмечается выраженная выпуклость в области нижней части левой лобной извилины. В этом месте у современного человека расположен двигательный центр речи. Предполагают, что на этой стадии древнейшие люди обладали примитивной речью. Черепа синантропов пропали во время второй мировой войны. Недавно (1984 г.) поступило сообщение о новой находке остатков синантропа в Китае.

Древнейшие люди широко расселились по земной поверхности. Ископаемые находки сходного типа были обнаружены и в Европе: в 1907 г. близ города Гейдельберга в Германии была найдена хорошо сохранившаяся челюсть, совмещающая примитивные и прогрессивные признаки. К примитивным особенностям относятся крупные размеры, массивность, большая толщина, отсутствие подбородочнойости, к которой у современного человека прикрепляется подбородочно-язычная мышца, отсутствие наружного подбородочного выступа. Вместе с тем форма зубов не отличается от зубов современных людей, клыки не выдаются над общим рядом зубов.

В СССР к поздним архантропам относят находку из пещеры Азых (Азербайджан). Найденная челюсть имеет ряд прогрессивных черт. В этом же слое найдены каменные орудия (ручные рубила) и костные остатки живот-

ных. Орудия этого периода (нижний палеолит) отличаются лучшей обработкой по сравнению с олдувайскими: этот тип культуры получил название ашельской и шельской. Для архантропов характерны очень медленное совершенствование орудий труда и одновременно значительные сдвиги в преобразовании морфологических особенностей самих первобытных людей (изменение скелета, мозга, пропорции тела). Объясняется это тем, что эволюция архантропов направлялась еще исключительно биологическими факторами, включающими жестокий естественный отбор и внутривидовую борьбу за существование.

Древние люди — палеоантропы. Одна из первых находок человека этого типа была сделана в Германии в долине Неандерталь (1848). Люди этого типа — неандертальцы — жили во время среднего палеолита (300—100 тыс. лет назад). В настоящее время костные остатки палеоантропов найдены на обширных территориях Восточного полушария: в Африке, Азии, Европе. Материки Америка и Австралия еще не были заселены людьми.

Определенный комплекс каменных орудий этого времени получил название средний палеолит, или мустьерская культура (по названию одной из стоянок во Франции). Несмотря на некоторые вариации, для всех неандертальцев характерны прогрессивные черты: увеличение массы головного мозга (объем 1300—1600 см³), т. е. количественно он достигает величины, характерной для современного человека. Несмотря на большую массу мозга, лобные доли были мало развиты. Об этом свидетельствует покатый лоб, низкий свод черепа. Характерные черты черепа: сплошной надглазничный валик и нависающий затылок, к которому прикреплялись сильные мышцы шеи. Хорошо развиты средние и передние отделы височной доли и нижнетеменная область, что может свидетельствовать о дальнейшем развитии членораздельной речи.

Неандертальцы были неоднородной группой. В Европе выделяют 2 типа: так называемые классические и про-

грессивные неандертальцы. Представители первой группы — морфологически более примитивные (сюда входят черепа из Ля-Шапель, Неандерталь и некоторых других мест).

«Атипические» неандертальцы геологически древнее, у них наблюдается сочетание архаических черт с признаками, приближающими их к современному человеку. Полагают, что предками современного человека были прогрессивные формы неандертальцев, костные остатки которых были найдены на Ближнем Востоке в Палестине. В слое с мустьерскими орудиями были обнаружены хорошо сохранившиеся черепа. В строении черепа сочетаются некоторые типичные особенности неандертальцев (выступающий надглазничный валик, значительная ширина затылка) с чертами нового, современного человека (более прямой лоб, выступающий подбородок, более высокий свод черепа). Высота черепной крышки достигает 82,5 мм, что приближается к размерам современного черепа. У синантропа этот показатель значительно меньше — 74,6 мм. Двойственный характер этих костных остатков имеет большое значение, являясь серьезным подтверждением теории происхождения современного человека от одной или многих групп неандертальцев на территории, где были наиболее благоприятные условия для их развития.

По-видимому, отдельные группы неандертальцев в силу неблагоприятных жизненных условий не могли увеличиваться и распространяться и либо уничтожались и вымирали, либо сливались и поглощались другими группами. Возможно, так было в Западной Европе, которая в мустьерском периоде палеолита представляла еще малоблагоприятную для жизни климатическую область. Именно здесь были обнаружены остатки «классических» неандертальцев (типа Ла-Шапель), близких к исходному типу древнейших людей, хотя и живших значительно позднее. По-видимому, это была тупиковая ветвь в родословной человека, однако, не будучи отделены от прогрессивных форм палеоантропов видовым репродуктивным барьером, они могли

частично сливаться с последними.

Область Средиземноморья в то время была благоприятной для обитания, и здесь интенсивно шла прогрессивная эволюция, о чем свидетельствуют находки в пещерах горы Кармел. Большинство советских и многие зарубежные антропологи рассматривают неандертальскую стадию (в изложенной форме) как определенный переходный этап в развитии человека (Грдличка, 1927; Рогинский, 1936, 1978; Гремячий, 1965; Якимов, 1957; Харрисон, Тэннер, 1979). Предками неантропов были палеоантропы. На территории СССР обнаружено несколько мустьерских стоянок. В 1924 г. в пещере Киик-Коба в Крыму, недалеко от Симферополя, были найдены костные остатки человека вместе с каменными орудиями и костями животных. Скелет кисти и стопы неандертальца из пещеры Киик-Коба отличается большой шириной и массивностью.

К югу от Самарканда в гроте Тешик-Таш на высоте 1500 м над уровнем моря было найдено несколько слоев культурных отложений. Здесь были обнаружены остатки скелета мальчика лет девяти. Емкость черепа составляет 1490 см³, ряд признаков сближает его с западноевропейскими неандертальцами. Еще до недавнего времени остатки мустьерской культуры в нашей стране были известны только в южных районах. В последние годы был открыт ряд стоянок в Сибири; на Дальнем Востоке, т. е. неандертальцы расселились на обширной территории, освоив различные климатические области. Мустьерская культура была менее продолжительной, чем предшествующие (около 100 тыс. лет). Совершенствуется техника изготовления орудий: они отличаются большей правильностью и тщательностью обработки. Появляются остроконечники, двусторонне обработанные рубила, скребки, орудия из кости.

Расселение людей по разным климатическим зонам стало возможно благодаря использованию огня и сооружению долговременных и кратковременных убежищ. Впервые такое сооружение — остатки жилища поздних не-

андертальцев овальной формы, сооруженное из костей мамонта, — было найдено на территории нашей страны в долине Днестра (Черновицкая область). Внутри сохранились остатки очага с древесным углем.

Неоантропы. Люди современного типа — неантропы появились в верхнем палеолите (100—50 тыс. лет назад). Наиболее ранними представителями их являются кроманьонцы (название по одной из первых находок на территории Франции в местности Кроманьон, 1868 г.). Эта ранняя форма той стадии человечества, на которой находимся и мы, определяется как «человек разумный» ископаемый. Кроманьонцы характеризуются крупными размерами черепа, развитием лобной части (прямой высокий лоб), отсутствием надглазничных валиков, выступающим вперед подбородком (см. рис. 13.15). Средний рост очень большой (180 см), кости скелета более массивные, чем у современного человека, резко выражены костные рельефы (места прикрепления мышц). По сравнению с неандертальцами у кроманьонцев более удлиненный период детства — об этом свидетельствуют данные по прорезыванию зубов. Более продолжительное детство требовало более совершенных форм общественной организации для его охраны и давало возможность обучения и других социальных форм наследования. Между палеоантропами и неантропами ясно виден качественный скачок в развитии не только физического типа, но и материальной культуры, общественных отношений.

В верхнем палеолите появляются сложные составные орудия — наконечники дротиков, кремневые вкладыши, копьеметалки. Появляются и инструменты для выделки орудий. Это указывает на наличие в сознании человека представлений о цепи последовательных операций, ведущих к определенному результату.

На территории СССР советскими учеными были сделаны палеоантропологические находки, внесшие много нового в изучение эпохи палеолита. Широкою известность в науке приобрело открытие в 1964 г. стоянки Сунгирь (приток

Клязьмы, близ г. Владимира). В культурном слое на значительной глубине были обнаружены каменные резцы, скребки, долотовидные орудия, иглы для шитья, наконечники, мотыги из рогов оленя, бусы из бивня мамонта и зубов песка.

В верхнем палеолите возникает искусство: на стенах пещер найдены изображения животных, групповые композиции, сцены охоты. Пещерная живопись отличается реализмом, динамичностью, она и сейчас поражает зрителя. Известны пещерные «галереи» во Франции, Испании, Африке, в СССР (Каповая пещера на Урале). Появляются и скульптурные изображения: фигурки животных и птиц, женские статуэтки. Образ женщины — охотительницы очага, продолжательницы рода, символа плодородия играл большую роль в творчестве палеолитического человека (стадия матриархата).

Важный материал, освещающий духовную жизнь человека, дают погребения и связанные с ними ритуалы. На стоянках верхнего палеолита найдены погребения с положенными в могилу предметами с богатыми украшениями. Следовательно, уже в это время у людей существовали сложные идеологические представления, отразившиеся в этих обрядах.

Несколько палеолитических стоянок найдено в долине Ангара между Иркутском и Братском, на Камчатке, вблизи Самарканда, в Воронежской области (Костенковская стоянка), в Крыму, в долинах Днепра, Днестра и в других местах. Приведенные данные показывают, что в верхнем палеолите изменилось общественное бытие человека. Для первобытно общинного строя характерна родовая организация. Совершенствуя материальную культуру, человек все лучше приспосабливался к окружающей среде, ограждая себя от неблагоприятных условий. Все большее влияние стали оказывать не биологические, а социальные факторы.

Трактовка вопроса происхождения кроманьонца всегда вызывает особенный интерес и столкновение мнений. Кроме чисто научных споров, основанных на объективных данных, бы-

вали и тенденциозные стремления доказать, что человек современного типа совершенно не связан с какой-либо из групп неандертальцев, а появился внезапно значительно раньше появления палеоантропов. Одним из доказательств считался череп, обнаруженный при раскопках в Англии, в Пилтдауне, в очень древних слоях. По величине и строению череп отличался от древнейших и даже от древних людей — неандертальцев. Он был сходен с современными черепами и отличался от них лишь большей толщиной кости. Нижняя челюсть была массивной и напоминала обезьяню. Эта находка вызвала недоумение у многих антропологов, так как массивная примитивная челюсть не коррелировала с прекрасно развитым объемом черепа. Однако некоторыми учеными она была принята как сенсация, ее признали известные английские антропологи А. Кизс и С. Вудворд. Был даже выделен особый род зоантроп Даусона («человек зари», имелась в виду занимающаяся заря человеческой истории).

Около 40 лет эта находка использовалась как «доказательство» сверхдревнего раннего происхождения человека, найденного в Европе (в противовес якобы более позднему его развитию в Африке и Азии). Однако в 1953 г. было проведено химическое исследование костей (по фтору и содержанию органического вещества) и оказалось, что «пилтдаунский человек» — зоантроп — это результат либо случайной ошибки, либо преднамеренной мистификации. Оказалось, что череп насчитывает лишь около 20—30 тыс. лет, т. е. принадлежал уже кроманьонцу, человеку разумному, а челюсть — современному обезьяне-орангутану. Древний вид кости получили вследствие окрашивания солями хрома, а зубы в обезьяньей челюсти оказались подпиленными. Так бесславно закончилась история, начало которой считалось гордостью английской антропологии.

Качественные особенности процесса эволюции человека. Чтобы понять путь развития человека до его современного состояния, недостаточно изучения только биологических закономерностей

стей. Происхождение современного человека как биологического вида качественно отлично от процесса видообразования в животном мире. Движущей силой эволюции человека была трудовая деятельность, производство материальных благ и орудий производства.

Научная постановка проблемы становления человека как социального существа впервые была дана в трудах К. Маркса и Ф. Энгельса. В работах К. Маркса «К критике политической экономии», «Немецкая идеология», в первом томе «Капитала» есть указания о роли труда для выхода человека из первоначального животного состояния, о значении общественного производства.

Значение труда в процессе происхождения человека было подробно обосновано Ф. Энгельсом. В своем произведении «Роль труда в процессе превращения обезьяны в человека» (1871) он отметил то общее, что имеется у человека и животных и разобрал качественные различия между ними. Процесс антропогенеза был связан с переходом обезьяноподобного предка к трудовой деятельности. Начальным моментом этого процесса Ф. Энгельс считал прямохождение, освобождение руки. Основной тезис Ф. Энгельса заключается в том, что труд есть первое основное условие человеческого существования, иными словами — труд создал самого человека.

Современные палеоантропологические и археологические данные подтвердили трудовую теорию антропогенеза Ф. Энгельса. На ранних этапах предположительная родословная человека могла иметь такой характер: от парангиты через ряд обезьян третичного периода (дриопитек, романгитек) к двуногим человекообразным обезьянам — австралопитекам, жившим 2—5 млн. лет назад. Одна из ветвей этой группы перешла от использования природных орудий к изготовлению искусственных (Homo habilis). Это была самая примитивная культура (олдувайская). Но, несмотря на это, сам факт изготовления орудий позволяет провести качественную грань, отделяющую это существо от других приматов, и по-

местить его в семейство гоминид, а по мнению некоторых ученых, даже в род Homo.

Развитие древнейших людей шло очень медленно, это подтверждают формы орудий, почти не менявшихся в течение нескольких сот тысяч лет — большую часть четвертичного периода. Сравнительно небольшие размеры мозга, полуживотные формы общения, примитивная техника характерны для периодов олдувайской культуры и следующего за ним периода шельской культуры, длительность которого определяют в 200 тыс. лет. Для периода ашель, тоже продолжительностью 200 тыс. лет, характерны двусторонние, хорошо обтесанные каменные орудия и отщепы. Древнейшие и древние люди вели суровую борьбу за существование: «никакого золотого века позади нас не было, и первобытный человек был совершенно подавлен трудностью существования, трудностью борьбы с природой» (Ленин и В. И. Аграрный вопрос и «критика Маркса». Полн. собр. соч. — Т. 5. — С. 103).

В этот период естественный отбор, безусловно, имел место, однако он шел не только по признакам физической силы. В большей степени отбор благоприятствовал прогрессивным человеческим особенностям: умению производить орудия и пользоваться ими, защищать и делиться пищей с теми, кто непосредственно ее не добывает (старика, дети), умению подавлять агрессивные инстинкты, способности к коллективным действиям, например, при охоте на крупного зверя.

Уровень развития трудовой деятельности зависел от физической организации, особенностей высшей нервной деятельности: способности и концентрации внимания, к обучению, изобретению новых навыков и орудий. Люди, обладавшие этими качествами, оставляли более многочисленное потомство. Детская смертность вследствие коллективной заботы о потомстве была меньше. Следовательно, происходил групповой отбор в пользу человеческих признаков.

Уже на стадии древнейших людей появляются некоторые социальные за-

закономерности, влияющие на их развитие. Проявившись в зачаточной форме в этот период, эти закономерности в более развитой форме проявились на стадии неандертальцев, которых Ф. Энгельс назвал «формирующимися людьми». Более быстрыми темпами совершенствуется техника изготовления орудий, мозг по величине достиг показателей, имеющихся у современного человека, хотя еще отличался недостаточным развитием лобных долей и другими особенностями.

Следует учитывать, что когда мы говорим об ископаемых формах предков современного человека — габиле, питекантропе, синантропе, неандертальце, кроманьонце, — то это не значит, что одна форма скачкообразно переходила в другую. Не исключено, что некоторые из них сосуществовали на Земле параллельно и не всегда мирно. Более прогрессивные формы могли вытеснять или даже истреблять менее совершенные или, возможно, частично поглощали их. В частности, это было возможно между кроманьонцами и отдельными группами неандертальцев. В настоящее время антропологи считают, что обе эти группы относятся к одному виду — *Homo sapiens*, представляя собой подвиды: *Homo sapiens sapiens* (человек разумный современный) и *Homo sapiens neanderthalensis*. Следовательно, между ними не было барьера репродуктивной изоляции и смешение было возможно.

В вопросах антропогенеза не все еще полностью выяснено: отдельные звенья еще неизвестны, роль некоторых форм не всеми антропологами оценивается одинаково. Но ясно, что данные сравнительной анатомии и палеонтологии дают убедительные доказательства естественного происхождения человека от предковых форм из отряда приматов через ряд последовательных стадий.

В процессе труда изменялась природа самого человека, все большее значение имеют социальные факторы. Гуманные альтруистические тенденции, развившиеся в процессе общественного труда, явились важным фактором в становлении неантропа — человека ра-

зумного. На этом этапе антропогенеза благодаря общественному труду уже не внутривидовая борьба, а взаимопомощь начала играть решающую роль.

Общественный труд сделал человека практически независимым от природной среды. Если животные приспособляются к природным условиям в результате изменения своего тела, то человек делает это, пользуясь орудиями труда, огнем, изготавливая одежду, строя жилища. Упрочение независимости человека от окружающей природы, создание искусственной среды, возникновение общества привели к тому, что для человека отбор перестал быть фактором эволюции, и биологическая эволюция человека прекратилась.

Согласно высказанным положениям, нет оснований думать, что человеческое будущее по морфофункциональным особенностям будет существенно отличаться от человека современного типа. Не биологические, а социальные преобразования — победа передового социального строя, формирование коммунистического общества — определяют будущее человечества.

Однако не следует думать, что человеческое общество полностью избавлено от биологических закономерностей. Даже после завершения формирования современного человека действие естественного отбора полностью не прекратилось. В результате этого в ряде районов земного шара выработалась стойкость к эндемичным заболеваниям. Так, коренные африканцы не болеют трехдневной малярией, вызываемой *P. vivax*, а среди населения ряда областей Африки и Средиземноморья широко распространена серповидноклеточная анемия, гетерозиготы по которой невосприимчивы и к другим видам малярийных плазмодиев.

У европейцев корь протекает гораздо легче, чем у народов Полинезии, которые встретились с этой инфекцией лишь после колонизации их островов переселенцами из Европы. В Центральной Азии очень низкая частота встречаемости группы крови 0 и выше частота генов, определяющих группу В. Оказалось, что это связано с имевшимся в прошлом эпидемиями чумы. У

людей с нулевой группой крови сопротивляемость организма к чумным бактериям понижена. В местах, где часто были опустошительные эпидемии этой болезни, резко уменьшалась частота гена J^0 . Наивысшая частота первой группы крови обнаруживается в Америке, где чума впервые появилась в XIX в., а также в Австралии и Новой Зеландии, где не было массовых случаев заболеваний.

На распределение групп крови в разных популяциях оказала влияние и другая распространенная инфекция — оспа (ныне полностью ликвидированная на всем земном шаре). Лица, имеющие группу крови А, более восприимчивы к вирусу оспы, чаще заболевали в тяжелой форме. Это было показано наблюдениями во время последней вспышки оспы в Западной Бенгалии (Индии). Люди, имевшие антиген А, заболевали в три раза чаще, чем люди с другими группами крови. Низкая частота этой группы обнаружена в эндемичных районах Центральной Азии (Индии, Китае), Африке.

Не прекратился у современного человека и мутационный процесс. Как известно, он протекает с частотой от 1 : 10000000 до 1 : 100000. При этом в настоящее время в ряде стран и районов эта частота может быть и более высокой из-за загрязнения биосферы мутатогенными веществами или повышенной радиации. В результате мутаций появляются гены, обуславливающие гемофилию, фенилкетонурию, галактоземию и многие другие заболевания. У новорожденных они проявляются каждая с частотой, близкой 1 : 40000. В результате этого в генофонде человечества происходит накопление нежелательного генетического груза. Отсюда ясна необходимость, во-первых, борьбы за чистоту биосферы, во-вторых, распространения генетической грамотности и расширения деятельности генетических консультаций.

Человеческие расы. Расы — это исторически сложившиеся в определенных географических условиях группы людей, обладающих некоторыми общими наследственно-обусловленными морфологическими и физиологиче-

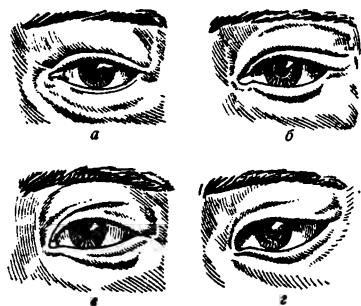


Рис. 13.16. Форма глаз:
а — эпикантус отсутствует; б, в — имеется; г — эпикантус сильно выражен

скими признаками. Сравнительно-анатомические данные свидетельствуют о том, что разные расовые типы отличаются второстепенными физическими признаками: цветом кожи, формой волос, разрезом глаз (рис. 13.16). По основным же признакам, характерным для человека, расы не различаются: объем мозга, строение кисти и стопы, форма позвоночного столба, строение голосовых связок. Все современное человечество представляет собой один вид — *Homo sapiens*.

Наиболее отчетливо в составе современного человечества выделяются три основные расовые группы: европеоидная, негроидная и монголоидная. Расы человека не следует смешивать с социальными объединениями, такими как народ, нация. Эти объединения образовались не по расовому (т. е. биологическому) принципу, а на основании исторически сложившейся устойчивой общности языка, территории, экономической жизни и культуры.

Многие нации возникли на основе не одной, а нескольких рас. В пределах одной лингвистической группы имеются представители разных расовых типов. Так, среди народов, говорящих на тюркских языках, есть монголоиды (якуты), узбеки и туркмены; относящиеся к европеоидному типу. Есть и случаи совпадения: например, у эскимосов имеется и особый язык и расовый тип — вследствие их обособленного обитания.

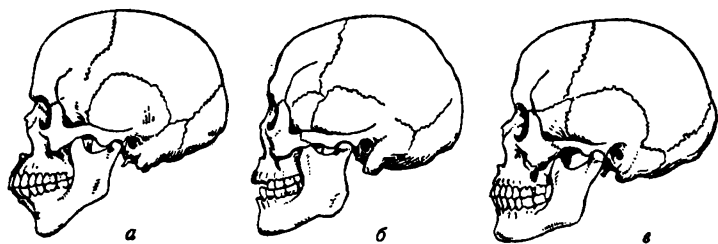


Рис. 13.17. Черепа представителей негроидной (а), монголоидной (б) и европеидной (в) рас. Различия отмечаются в лицевом отделе черепа

Для европеидной расы характерны следующие признаки: светлая пигментация кожи разных оттенков, мягкие волосы (прямые или волнистые), обильное развитие третичного волосяного покрова, в частности бороды и усов, сравнительно тонкие губы. Пигментация волос и глаз варьирует от очень светлых до очень темных. Основным ареалом распространения этой расы — Европа, часть Азии (передняя и средняя), Северная Африка, кроме того, она распространилась на материках Америки и Австралии.

Негроидная раса характеризуется темными курчавыми волосами, темной окраской кожи и глаз, полными губами; широким носом. Развитие волосяного покрова слабое или среднее. Лицевая часть черепа несколько выступает в вертикальной плоскости (прогнатизм). Основным ареалом распространения этой расы — Африка, Северная Америка (вследствие работорговли).

Монголоиды имеют прямые жесткие темные волосы, темные глаза, кожу желтоватого оттенка, лицо уплощенное с сильно выдающимися скулами, плоское переносье (рис. 13.17). Характерно особое строение передних зубов («совкообразные» резцы) и наличие нависающей кожной складки верхнего века — эпикантуса. К монголоидной расе близки американские индейцы, хотя некоторые черты, присущие этой расе, у них отсутствуют или встречаются редко (эпикантус).

Однако не все популяции современного человека можно отнести к одной из больших трех рас. Аборигены Австралии отличаются от негроидной расы

по ряду признаков (волнистые волосы, обильный третичный волосяной покров на лице и теле, менее темная пигментация кожи). Некоторые антропологи рассматривают их как четвертую основную расовую группу — австралоидную. По другой классификации, их объединяют с негроидами в одну большую экваториальную расу (австрало-негроидную). Согласно классификации, приведенной Я. Я. Рогинским в составе современного человечества, имеются три большие расы: экваториальная (австрало-негроидная), евразийская (европеидная), азиатско-американская (монголоидная).

В пределах больших рас различают несколько малых (рис. 13.18). Так, европеидная раса распадается на пять расовых групп. Азиатско-американская включает монголоидов Азии, Дальнего Востока, эскимосов Арктики, американских индейцев. К экваториальной расе относятся негры Африки и Америки и низкорослые племена центральной и южной Африки (негрильская раса, отличающаяся низким ростом, более резко выступающим носом и тонкими губами (пигмеи и бушмены), аборигены Австралии).

Следует отметить, что в процессе исторического развития вследствие межрасовых браков во многих случаях в крупных популяциях отсутствуют четкие границы между расовыми типами людей. К переходным группам между экваториальными расами и европеоидами относятся южноиндийская (дравидская) и восточно-африканская (эфиопская) расы. Последние по цвету кожи сходны с негроидами, а по строе-

нию лица и форме носа напоминают европеоидов. В результате смешанных браков, начиная с эпохи средневекового века, на границе Восточной Европы и Азии сформировалась уральская малая раса, для которой характерно сочетание монголоидных и европеоидных признаков.

Одни антропологи предполагают, что расовая дифференцировка начала складываться у древнейших людей в нескольких центрах Африки, Европы и Азии. По другим представлениям, выделение расовых типов происходило позднее в Восточном Средиземноморье и соседних с ним областях. В среднем палеолите (время неандертальцев) возникли два очага расообразования: западный и восточный. В группе палеоантропов из пещеры Схул наблюдаются черты, промежуточные между негроидной и европеоидной расами. Обе эти расы произошли из западного ствола, восточный дал начало монголоидной расе.

Критика расизма. Данные сравнительной анатомии и физиологии свидетельствуют против тенденциозных теорий, провозглашающих неравенство рас. Сопоставление массы мозга у представителей разных рас показывает, что различия между расами не отличаются какой-либо специфической закономерностью (русские — 1380 г, японцы — 1374 г, буряты — 1508 г, аборигены Австралии — 1310 г, негры Южной Африки — 1540 г). Кроме того, в пределах нормальных вариаций величины мозга высота развития интеллекта вообще не определяется массой мозга. Малый объем мозга у представителей некоторых расовых групп (бушмены, пигмеи) связан с общим уменьшением размеров тела под влиянием недоста-

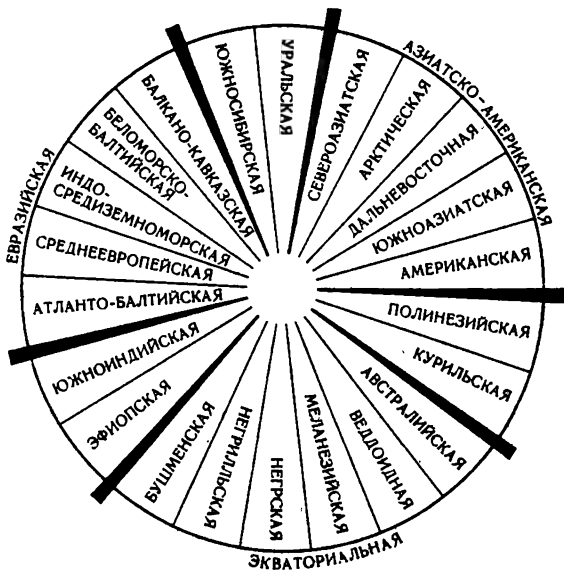


Рис. 13.18. Схема расовой классификации по Я. Я. Роганскому и М. Г. Левину

точного питания и других неблагоприятных условий существования, что и закрепило естественным отбором. Гистологическое изучение коры полушарий большого мозга, проведенное советскими анатомами С. А. Саркисовым и И. Н. Филимоновым, показало, что ее строение не имеет сколько-нибудь существенных различий и одинаково варьирует у разных народов. Многие расовые признаки возникли первоначально путем мутаций. Под действием отбора на разных этапах расогенеза эти признаки, имеющие приспособительное значение, закрепились и распространялись в популяциях.

Однако роль отбора и изоляции в дальнейшем непрерывно падала, а роль смешения рас (метисации), наоборот, увеличивалась в результате развития социальных, экономических и культурных взаимодействий между народами. Таким образом, границы расовых ареалов становятся расплывчатыми.

Учитывая растущую подвижность человечества, уничтожение социально-расовых барьеров, этот процесс смешения рас будет возрастать, что приведет

к дальнейшему уменьшению, а затем и к исчезновению расовых различий.

Корни расизма уходят глубоко в историю. Эти представления издавна служили для оправдания порабощения одного народа другим. Пропаганда расовых теорий широко распространилась в XVIII—XIX вв. в США; они стали использоваться как обоснование рабовладения.

И сейчас в завуалированной форме расовая дискриминация осуществляется в США и в некоторых других странах, например в ЮАР, где расизм стал основой государственной политики. В наиболее изуверской форме расовая теория о якобы имеющем превосходстве «арийской» расы была взята на вооружение идеологами фашистской Германии и послужила основой для совершения массовых преступлений против человечества.

Человеческая культура не является результатом деятельности какой-то одной расы, она возникла в процессе многовековой трудовой деятельности всего человечества. Каждая нация

вносила и вносит свой вклад в развитие мировой культуры. Об этом свидетельствует и опыт истории: центры цивилизации за две-три тысячи лет до нашей эры существовали в Азии и Африке, в то время как жившие в Европе племена находились еще на стадии варварства. Низкий культурный уровень развития некоторых народов, живших еще недавно в условиях колониального гнета, — результат не биологической «неполноценности», а социальных условий капиталистического общества.

Наиболее убедительное опровержение расизма — успехи, достигнутые в экономике и культуре народами нашей страны, в том числе и некогда отсталыми народами окрестий царской России, которые до революции были обречены на вымирание. На путь национальной независимости и социального прогресса вступили многие народы Африки, Азии, Южной Америки.

Современные данные антропологии, социологии и психологии развенчивают расизм, который реакционеры как мировоззрение и антинаука как теория.

Глава 14

БИОСФЕРА И ЧЕЛОВЕК

Биосфера как естественноисторическая система. Термин «биосфера» (гр. *bios* — жизнь, *sphere* — шар, оболочка) введен австрийским геологом Э. Зюссом в 1875 г. для обозначения оболочки Земли, населенной живыми организмами. Учение о биосфере разработано академиком В. И. Вернадским (1863—1945).

Биосфера — часть оболочек земного шара (атмосфера, гидросфера, литосфера); заселенная и преобразуемая живыми существами, это совокупность всех живых организмов вместе со средой обитания. Деятельность живых организмов объединяет все оболочки Земли в единую целостную систему, связанную обменом веществ и энергией. В современной науке можно выделить ряд концепций биосферы: термодинамическую, биохимическую, биогеоценологическую, геофизическую, кибер-

нетическую, социально-экономическую.

В. И. Вернадский отмечал, что биосфера является термодинамической оболочкой с температурой от $+50^{\circ}\text{C}$ до -50°C и давлением около одной атмосферы. Эти условия составляют границу жизни для большинства организмов. По последним данным верхняя граница биосферы простирается выше 22 км над уровнем моря. В океанах нижняя граница жизни достигает глубины свыше 10 км. В твердую земную оболочку (литосферу), где предел жизни ограничивается высокой температурой, организмы проникают до глубины 4—5 км. Жизнь в биосфере поддерживается постоянным притоком лучистой энергии от Солнца, используемой зелеными растениями в процессе фотосинтеза. Энергия света преобразуется при этом в химическую.

Биохимическая и биогеохимическая концепция связаны со сложными преобразованиями веществ в живых организмах за счет химической энергии, запасенной в процессе фотосинтеза. Практически все вещества земной коры с той или иной интенсивностью и в разных количествах вовлекаются в круговорот веществ в природе и проходят через живые существа.

Биогеоценотическая концепция биосферы связана с тем, что элементарной структурой ее является биогеоценоз, состоящий из организмов с различным типом обмена веществ. Биогеоценозы включают в себя продуцентов органического вещества (фото- и хемосинтетики), консументов, существующих за счет органических веществ, накопленных синтетиками, и редуцентов, минерализующих органические соединения. В этих процессах осуществляется трансформация солнечной энергии. Трансформация веществ, энергии и информации в биогеоценозах и биосфере в целом происходила и происходит непрерывно с момента зарождения жизни, чем существенно видоизменен облик нашей планеты.

Изучение принципов организации и регулирования, осуществляющихся в живой природе в связи с трансформацией вещества, энергии и информации, составляет предмет кибернетической концепции биосферы.

Из биосферы человек извлекает средства существования, одновременно своей деятельностью ее преобразует, создает ноосферу (см. ниже). С этим связана социально-экономическая концепция биосферы.

Роль живого вещества в природе планеты. Роль живых организмов в биосфере следует рассматривать в их совокупности как единое целое. Такую совокупность всего живого на Земле Вернадский предложил называть *живым веществом*. Все живые организмы в совокупности образуют биомассу планеты. Она составляет около 0,01 % массы земной коры, но несмотря на незначительную общую массу, роль живых организмов в процессах, протекающих в биосфере, огромна. живыми организмами преобразованы другие

оболочки планеты. Деятельностью живых организмов обусловлены химический состав атмосферы, концентрация солей в гидросфере, в литосфере — образование одних и разрушение других горных пород, формирование почвенного покрова и т. д. Насколько каждая из оболочек Земли преобразена живыми организмами, видно из следующих примеров.

Литосфера. Органогенное происхождение имеют известняки, образующиеся в морях из скелетов организмов, диатомит — из остатков одноклеточных водорослей, угли, горючие сланцы, нефть — из подвергшихся химическим превращениям остатков мягких тканей животных и растений. Запасы органического вещества в земной коре в несколько раз превышают живое органическое вещество. Так, количество углерода в каменном угле, горючих сланцах, торфе и других породах составляет около 10 трлн. т, т. е. в среднем 200 т на 1 га земной поверхности. Однако организмы не только создают горные породы, но непосредственно и косвенно способствуют их разрушению. Примером непосредственного воздействия являются лишайники, разрушающие скалы химически (своими ферментами) и механически (отрывая кусочки породы). Косвенную роль организмов иллюстрирует следующий пример. Природные воды содержат растворенные (биогенного происхождения) кислород и углекислый газ, а также органические соединения. Благодаря такому составу растворяющая способность природных вод значительно повышается, и они разрушают многие горные породы.

Почва. Исходным материалом для почвообразования служат поверхностные слои горных пород. Из них под воздействием микроорганизмов, растений и животных формируется почвенный покров. Организмы концентрируют в своем составе биогенные элементы. После отмирания растений и животных и разложения их эти элементы переходят в состав почвы, благодаря чему в ней аккумулируются биогенные элементы, а также накапливаются не полностью разложившиеся органические

вещества. В почве находится огромное количество микроорганизмов. Так, в 1 т чернозема число их достигает 25×10^8 . Таким образом, почва имеет биогенное происхождение. Она состоит из неорганических и органических соединений и живых организмов. Вне биосферы возникновение и существование почвы невозможно. Почва — среда обитания многих организмов, из нее растения черпают питательные вещества и воду.

Атмосфера. Химический состав атмосферы регулируется деятельностью живых организмов. Сухой воздух приземного слоя атмосферы состоит из азота ($78 \cdot 10^{-2}$ г/л), кислорода (0,2 г/л), аргона ($9 \cdot 10^{-3}$ г/л) и углекислого газа ($33 \cdot 10^{-5}$ г/л). Из четырех основных газов, составляющих атмосферу, только аргон не связан с жизнедеятельностью организмов, а поступление и расход кислорода, азота и углекислого газа регулируются организмами.

В верхних слоях тропосферы из кислорода образуется озон. Его молекулы поглощают губительные для жизни ультрафиолетовые лучи. Благодаря озонному экрану — результату жизнедеятельности организмов — возможно существование жизни на суше и в верхних слоях вод океана. По словам В. И. Вернадского, «жизнь как бы сама создала себе область жизни».

Гидросфера. Химический состав природных вод формируется под воздействием организмов непосредственно и косвенно. Живые организмы и продукты их жизнедеятельности способствуют разрушению горных пород и вымыванию из них ряда веществ. С речным стоком эти вещества поступают в мировой океан. В пресных и особенно в морских водах растворенные вещества концентрируются многими организмами. Например, железо вносится в море в виде соединений с органическими веществами. Часть этого железа осажается биогенным путем: накапливается в скелетах саркодовых, иглокожих, в морских водорослях.

Из сказанного следует, что биосфера включает в себя: а) живое вещество, т. е. совокупность всех живых организмов; б) биогенное вещество, обра-

зующееся в результате деятельности живых организмов (газы атмосферы, органические горные породы: угли, нефть, известняк и др.); в) косное вещество, возникшее без участия живых организмов (изверженные горные породы, метеориты); 2) биокосное вещество, включающее в себя результат деятельности живых организмов и биогенных процессов (почва).

Миграция элементов. Живые организмы осуществляют миграцию элементов из литосферы в гидросферу и почву, обмен элементами между гидросферой, почвой и атмосферой, между сушей и морем, круговорот воды, углерода и других веществ, входящих в состав живого вещества. «Жизнь — писал В. И. Вернадский, — захватывает значительную часть атомов, составляющих материю земной поверхности. Под ее влиянием эти атомы находятся в непрерывном интенсивном движении. Из них все время создаются миллионы разнообразнейших соединений. И этот процесс длится без перерыва десятки миллионов лет, от древнейших археозойских эр до нашего времени. На земной поверхности нет химической силы, более постоянно действующей, а потому и более могущественной по своим конечным последствиям, чем живые организмы, взятые в целом». Достаточно сказать, что ежегодно на Земле образуется $4 \cdot 10^{11}$ т органического вещества. В биосфере практически атомы почти всех элементов прошли через состояние живого вещества. Такие элементы, как йод, фосфор, сера, калий, почти целиком находятся в живом веществе, непрерывно обращаясь в живых организмах. Кислород и азот атмосферы, практически вся углекислота, по мнению В. И. Вернадского, имеют органогенное происхождение.

Большая роль живых организмов в биосфере связана с их способностью: а) аккумулировать и трансформировать солнечную энергию; б) размножаться и этим обеспечивать непрерывность своей деятельности, результаты которой накапливаются; в) совершать химические реакции с такой скоростью, которая во много раз превышает скорость реакций в неживой природе.

Круговорот веществ на уровне биосферы. Все организмы в процессе жизнедеятельности поглощают вещества окружающей среды. Каждый вид организма перерабатывает их по-своему и возвращает в окружающую среду уже в иной форме. В этой форме вещество обычно непригодно к использованию особыми того же вида или организмами других видов со сходным обменом веществ. Однако продукты жизнедеятельности одних организмов потребляются другими с несходным характером метаболизма и в конечном счете в единую цепь вовлекаются все виды. Вследствие этого одно и то же вещество многократно используется для построения живой материи.

Питание гетеротрофных организмов зависит от автотрофных. Потребность всех аэробов в кислороде еще больше подчеркивает зависимость этих организмов от зеленых растений. Однако и автотрофные организмы не смогли бы существовать без гетеротрофных. Количество неорганического вещества, необходимого для синтеза органических соединений на Земле, не безгранично. Источником для нового синтеза служат продукты разложения ранее синтезированных органических веществ, что осуществляется некоторыми группами гетеротрофных организмов преимущественно бактериями. Зеленые растения для синтеза крахмала нуждаются в CO_2 , выдыхаемом в атмосферу живыми организмами. Таким образом, в природе устанавливается определенное равновесие между гетеро- и автотрофными организмами.

В отношении питания гетеротрофные организмы всегда находятся в зависимости от других организмов. Это приводит к возникновению сложных пищевых цепей.

Животные и человек для своего питания нуждаются в органических веществах, синтезируемых растениями. Зеленые растения в процессе фотосинтеза используют углекислый газ, выдыхаемый живыми организмами. Бактерии и грибы разлагают органические вещества. Все живые существа вовлекаются в круговорот веществ в природе. Продукты жизнедеятельности од-

них необходимы для существования других. Создается неразрывное единство всей живой и неживой природы.

Постоянно совершающийся процесс перехода химических элементов из одних соединений в другие, из состава земной коры в живые организмы, далее расщепление их на неорганические соединения и химические элементы и снова переход в состав земной коры называется *круговоротом вещества и энергии*.

За время существования биосферы неоднократно менялся видовой состав животных, растений и микроорганизмов, обеспечивавших этот непрерывный круговорот. Однако всегда их совместная деятельность поддерживала тот биогеохимический режим, который необходим для существования жизни.

Из общего числа известных химических элементов около 40 вовлечено живыми организмами в активный круговорот; их называют *циклическими*, или *биогенными*. Для живых организмов наибольшее значение имеет круговорот углерода, азота, кислорода, водорода, железа, фосфора, серы, калия, кальция, магния, кремния. Все же полной повторяемости циклов никогда не бывает; с каждым новым циклом всегда возникают какие-либо изменения.

Биогеохимические циклы. Углерод входит в состав всех органических соединений. В земной коре его не менее 0,5 %, в атмосфере по массе содержится всего лишь 0,008 %, но в сухом веществе животных — около 20 %, а растений — до 45 %. В связи с этим вещество живых организмов при высокой температуре обугливается.

В атмосферном воздухе постоянно присутствует углекислый газ, выделяемый организмами в процессе жизнедеятельности. Основной поставщик CO_2 для атмосферы — вулканы, затем почвенные воды, насыщенные углекислыми солями. Общее количество CO_2 в атмосфере равно $2,1 \cdot 10^{12}$ т. Морская вода содержит около $50 \text{ см}^3 \text{ CO}_2$ в каждом литре, т. е. в мировом океане ее 16×10^{15} т. Это почти в 8 раз больше, чем в атмосфере.

В процессе фотосинтеза зеленые растения усваивают углерод, поступающий в листья из воздуха в виде углекислого газа, и образуют углеводы. В процессе дыхания растений часть углеводов окисляется, и углекислый газ снова поступает в воздух. Большая часть углеводов накапливается в растениях, где образуются также белки, жиры, витамины. Растения поедают травоядные животные и человек. Так углерод переходит в организм животных и человека. При дыхании углеводы окисляются. За счет освобождающейся энергии протекают все жизненные процессы, а углекислый газ выделяется в воздух.

Гниение совершается с участием гнилостных бактерий. При этом также происходит окисление углерода с образованием CO_2 , поступающего в окружающую среду. При разложении организмов в отсутствие кислорода, т. е. без окисления (например, на дне водоемов), образуются торф, каменный уголь, нефть, сланцы. Человек их использует как источник энергии, а углекислый газ при этом поступает в атмосферу. Так в одних случаях более длинный, в других — более короткий круг замыкается и начинается новый цикл вовлечения углерода в органические соединения, синтезируемые растениями.

Азот — обязательный элемент, входящий в состав белков. Основная масса азота находится в атмосфере. Но зеленые растения не способны усваивать свободный азот. Его в органические соединения переводят азотфиксирующие бактерии. Незначительная часть атмосферного азота может превращаться в азотистую и азотную кислоты в результате электрических разрядов и других физических факторов. Эти кислоты поступают в почву, образуя здесь соли. Связанный азот доступен для усвоения зеленым растениям; в них образуются белки, которые затем поедают животные, а с растительной и животной пищей — и человек. Благодаря дальнейшим преобразованиям азот входит в состав белковых молекул животных и человека, в теле которых при процессах жизнедеятель-

ности белки расщепляются, освобождая потенциальную энергию. Конечными продуктами их расщепления являются аммиак и мочевина, выделяющиеся во внешнюю среду.

В результате гниения погибших растений и животных образуется аммиак, попадающий в почву. Хемосинтезирующие бактерии — нитридные и нитратные — переводят его в состояние, пригодное для усвоения растениями, и в виде различных соединений азот снова поступает в живые организмы. Другие — денитрифицирующие — бактерии разлагают аммиак, и свободный азот поступает в атмосферу. Так замыкается круговорот азота.

Кислород атмосферы имеет биогенное происхождение. Он постоянно поступает в атмосферу благодаря процессу фотосинтеза, осуществляемому зелеными растениями. Свободный кислород в процессе дыхания используется аэробными организмами, которым он необходим для окисления органических веществ. Одним из конечных продуктов окислительных процессов является CO_2 . В соединении с углеродом кислород возвращается во внешнюю среду, чтобы снова попасть в фотосинтезирующие организмы. Поскольку освобождение энергии из органических и неорганических соединений сопровождается расщеплением их в ходе окислительных процессов, круговорот кислорода обеспечивает круговорот всех биогенных элементов.

Эволюция биосферы. На протяжении значительного времени существования нашей планеты основными факторами, влияющими на эволюцию биосферы, были геологические и климатические процессы. С ними связана эволюция живых организмов.

Первые живые организмы — прокариоты — появились в архейскую эру. Ими были анаэробы, получавшие энергию путем брожения. В качестве пищи они использовали органические вещества абиогенного происхождения.

Со временем в первородном океане стали иссякать органические вещества абиогенного происхождения. Появление аутотрофных организмов, особенно зеленых растений, обеспечило даль-

нейший непрерывный синтез органических веществ благодаря использованию солнечной энергии. Так создавалась предпосылка к дальнейшему развитию и усложнению форм жизни.

С возникновением фотосинтеза произошла дивергенция органического мира на два ствола, отличающихся способом питания. Благодаря появлению аутотрофных фотосинтезирующих растений вода и атмосфера стали обогащаться свободным кислородом. Этим была предопределена возможность появления аэробных организмов, способных к более эффективному использованию энергии в процессе жизнедеятельности. Среди этих организмов смогли появиться многоклеточные.

Накопление кислорода в атмосфере привело к образованию в верхних ее слоях озонового экрана, не пропускающего губительных для жизни ультрафиолетовых лучей. Это подготовило возможность выхода первых живых организмов (вначале одноклеточных) на сушу, что осуществилось в кембрийском периоде.

Появление фотосинтезирующих растений обеспечило возможность существования и прогрессивного развития гетеротрофных организмов. Жизнь заполнила различные среды обитания.

Уже в середине палеозойской эры содержание кислорода в атмосфере стабилизировалось на уровне примерно 20 %. Биосфера приобрела динамическое равновесие в деятельности трех групп организмов, осуществляющих различные функции в круговороте веществ в природе — продуцентов (аутотрофов), потребителей (гетеротрофов) и деструкторов, минерализующих органическое вещество. Благодаря этому установилось гомеостатическое состояние биосферы.

С возникновением человеческого общества в истории биосферы появился новый мощный фактор, равный по своему воздействию грандиозным геологическим процессам. Этот фактор (человеческая деятельность) в известной мере нарушил биосферный гомеостаз.

Понятие о ноосфере. С появлением человека биосфера приобрела новое

качество. Первоначально воздействие человека на окружающую среду не отличалось от влияния других организмов. Извлекаемые человеком из природы средства существования восстанавливались естественным путем, а продукты его жизнедеятельности поступали в общий круговорот веществ. Биосферный гомеостаз не нарушался. Со временем рост численности населения и все возрастающее использование природных ресурсов человеческим обществом вылились в мощный экологический фактор, нарушивший прежнее равновесие в биосфере.

На современном этапе существования нашей планеты наибольшие преобразования в биосфере осуществляют именно человеком. Распахивая огромные территории, вырубая леса, создавая крупные населенные пункты и промышленные предприятия, добывая полезные ископаемые, сооружая каналы, водохранилища, изменяя русла рек, проводя лесонасаждения, человек значительно изменяет природу. Деятельность его сказывается на климате, рельефе местности, составе атмосферы, видовом и численном составе флоры и фауны. Использование атомной энергии, особенно испытания атомного оружия, повлекло за собой накопление радиоактивных веществ в атмосферном воздухе и Мировом океане.

Извлекая из недр и сжигая уголь, нефть, газы, добывая руду и выплавляя чистые металлы, создавая сплавы и синтетические вещества, которых не существовало в природе, и новые химические элементы, рассеивая, наконец, продукты своей деятельности, человек значительно усиливает биогенную миграцию элементов. За время существования человечества общая масса живых организмов сокращается, за последние 300 лет биомасса планеты уменьшилась примерно на четверть.

В. И. Вернадский пришел к заключению, что человечество образует в совокупности новую оболочку Земли — *ноосферу* (гр. *но* — разум), т. е. сферу разумной жизни.

Из всемирной истории известно, что человек далеко не всегда, к сожалению, разумно использовал да и сейчас еще

использует природные богатства нашей планеты.

Естественные ресурсы делятся на невозполнимые и восполнимые. К первым относятся полезные ископаемые, запасы которых ограничены. Восполнимые богатства связаны с жизнедеятельностью организмов. Но при нерациональном использовании и они истощаются, что может повлечь непоправимые изменения в биосфере. В результате нерациональной деятельности человека только за протяжении нескольких последних столетий истреблено много видов животных и растений. Нередко гидротехнические сооружения лишают рыбу возможности добираться до нерестилища. Недостаточно очищенные промышленные отходы при спуске их в водоемы губят в них живые существа. Вырубка лесов без учета их воспроизведения приводит к обмелению рек и эрозии почв. Уменьшение площади лесов, все увеличивающиеся площади возделываемых культур, испаряющих значительное количество воды, рост городов, дорог и других территорий с покрытиями, препятствующими проникновению воды в почву, приводит к обеднению почвы водой, что затрудняет вегетацию растений. Вместе с тем потребность в воде увеличивается. Перед человечеством встала проблема снабжения пресной водой.

Возникает проблема и с количеством кислорода в атмосфере. Растительный покров планеты уже не успевает пополнять атмосферу свободным кислородом. Поэтому если учесть, что ежегодно человечество увеличивает расход кислорода на 5 %, то через 165 лет состав его в атмосфере достигнет критического для существования человека предела. Окружающая среда (атмосфера, поверхностные и подземные воды, почва) нередко загрязняются отходами промышленных предприятий.

Существенным фактором воздействия на окружающую среду являются войны. В результате применения американской армией боевых химических веществ во Вьетнаме уничтожено до 25 % лесов на территории Южного Вьетнама, а накопление в окружающей среде мутагенов и тератогенов приве-

ло к учащению рождения детей с аномалиями.

В настоящее время перед человечеством возникает вопрос о возможности экологического кризиса, т. е. такого состояния окружающей среды, когда из-за происшедших в ней изменений она может стать непригодной для жизни.

Деятельность человека приводит как к положительным, так и к отрицательным изменениям в биосфере. К числу положительных следует отнести создание новых высокопродуктивных сортов культурных растений, пород животных, штаммов микроорганизмов, искусственное разведение рыбы в морях и Мировом океане, создание культурных биогеоценозов и т. д. К отрицательным последствиям приводят: нерегулируемые лесоразработки, массовый сбор дикорастущих растений, охотничий и рыбный промыслы; загрязнение вод, атмосферы и почвы промышленными, сельскохозяйственными и бытовыми отходами, нерациональная обработка земли, приводящая к эрозии, и т. д. Естественно, что отрицательные воздействия на биосферу необходимо ограничивать.

Здесь необходимо отметить, что когда В. И. Вернадский говорил о переходе к ноосфере, он предполагал плановое, научно обоснованное использование природных ресурсов, предусматривающее восстановление в круговороте веществ того, что человек нарушает. «Однако,— писал Ф. Энгельс в работе «Диалектика природы»,— для того, чтобы осуществить это регулирование, требуется нечто большее, чем простое познание. Для этого требуется полный переворот в нашем существующем до сего времени способе производства и вместе с ним во всем нашем теперешнем общественном строе» (Маркс К., Энгельс Ф.— Соч.— 2-е изд.— Т. 20.— С. 497). Другими словами, это возможно лишь при плановом хозяйстве социалистического бесклассового общества, а в полной мере — при коммунизме.

Уже в первые годы Советской власти за подписью Председателя Совета Народных Комиссаров В. И. Ленина

было принято несколько декретов об охране природы. Охрана природы и рациональное использование природных ресурсов в нашей стране закреплены в Конституции.

В связи со все возрастающим значением охраны природы ЦК КПСС и Советом Министров СССР принят ряд законов и постановлений, направленных на охрану атмосферы, водных ресурсов, лесов, земли, животного мира и др. Во всех союзных республиках приняты законы об охране природы. Проводятся мероприятия по охране от загрязнения бассейнов Волги и Урала, Каспийского, Черного и Азовского морей, Байкала. В 1972 г. ЦК КПСС и Совет Министров СССР приняли постановление «Об усилении охраны природы и улучшении использования природных ресурсов». В этом постановлении Главному управлению гидрометеорологической службы при Совете Министров СССР поручено организовать общегосударственную службу наблюдения и контроля за состоянием природной среды. Это же постановление обязывает министерства и ведомства при проектировании предприятий и сооружений предусматривать резкое сокращение или полное исключение загрязнения окружающей среды.

В 1978 г. ЦК КПСС и Совет Министров СССР приняли постановление «О дополнительных мерах по усилению охраны природы и улучшению использования природных ресурсов». В разрезе этих постановлений на промышленных предприятиях внедряются замкнутые циклы, безотходное производство, усовершенствуются очистные сооружения, проводится рекультивация земель и другие мероприятия. С целью сохранения редких растений, животных и ландшафтов с биогеоценозами, характерными для различных природных зон, создана сеть заповедников. Они имеют большое значение как эталоны памятников природы для сбережения генофонда диких растений и животных. Многие из них в последующем могут быть использованы для селекции. Регламентируется отстрел промысловых животных, сбор лекарственных и других дикорастущих растений,

создаются заказники для восстановления численности используемых растений и животных.

Международные программы по изучению биосферы. Человечество переживает демографический взрыв. Если с 900 до 1700 гг. потребовалось 800 лет для удвоения населения земного шара, то в наше время этот процесс значительно ускоряется. Численность населения на земном шаре следующая: в 1830 г. — 1 млрд. человек, в 1930 — 2 млрд., в 1960 — 3 млрд., в 1974 — 4 млрд., в 2000 г. — ожидается 6—7 млрд. человек. Прокормит ли планета все человечество? Уже сейчас в мире производится пищевого белка вдвое меньше, чем необходимо для полноценного питания всего населения земного шара. По данным ЮНЕСКО, Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и других авторитетных организаций, две трети населения планеты не обеспечены полноценным питанием (в первую очередь, это население слаборазвитых стран). Разумеется, создавшееся положение — это следствие не столько биологических, сколько социальных причин. С другой стороны, проблема обеспечения всего населения полноценным питанием имеет и биологические аспекты. Человечество получает от живой природы не только питание, но и шерсть, кожу, древесину, бумагу.

Быстрый рост населения и интенсивное развитие промышленности влекут за собой все возрастающее использование ресурсов живой природы. При этом нередко нерациональное потребление природных богатств приводит к нарушению биологического равновесия в некоторых сообществах и даже к их истощению и гибели. В связи с этим необходимо выяснить мировые ресурсы биосферы для разработки наиболее рациональных методов их использования. С этой целью в 1964 г. была создана специальная организация — Международная биологическая программа (МБП) сроком на 8 лет. Ее задача заключалась в том, чтобы определить биологическую продуктивность естественных и созданных человеком наземных и водных растительных и животных сообществ.

Изучение природных биологических ресурсов планеты показало, что недостаточное питание значительной части человечества в настоящее время не результат бедности природных ресурсов, а результат капиталистического способа производства и распределения продуктов. Подсчеты показывают, что современный уровень технологии сельскохозяйственного производства может обеспечить полноценным питанием население, численность которого в несколько раз больше современного.

Кроме того, благодаря развитию науки (агротехника, селекция) уже в ближайшие годы резко повысится урожайность сельскохозяйственных культур. Перспективен переход от промысла рыбы и других обитателей океана к искусственному выращиванию морских организмов. Это будет важным вкладом в решение мировой продовольственной проблемы.

После завершения МБП Международный союз биологических наук в качестве ее продолжения выдвинул новую программу под девизом «Биосфера и человек» (англ. "Man and Biosphere", сокращенно МАВ). Задача МАВ — объединить усилия естествоиспытателей, социологов и других специалистов, чтобы оценить последствия деятельности человека в отношении природных и созданных им экологических систем. Другими словами, надо изучить состояние окружающей среды и

воздействие человека на биосферу. Конечная цель МАВ — прогнозирование последствий современных методов хозяйствования человека для будущего, разработка рекомендаций по рациональному использованию и сохранению ресурсов биосферы. Необходимо знать, как человечеству обеспечить себя полноценным питанием, а промышленность сырьем, как создать наиболее экономически выгодные искусственные сообщества организмов в различных зонах земного шара, как использовать живую природу, не истощая ее ресурсов, не нарушая существующей в ней гармонии.

Вопросы состояния окружающей природной среды и ее улучшения находятся под контролем специализированных учреждений ООН: ЮНЕСКО, Продовольственной и сельскохозяйственной организации (ФАО), Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Международной организации по радиологической защите (МАГАТЭ) и др.

По инициативе ООН в 1972 г. установлен Всемирный день охраны окружающей среды — 5 июня.

Существуют многосторонние и двусторонние соглашения между странами по вопросам охраны окружающей среды. СССР осуществляет такое сотрудничество со всеми социалистическими странами, а также с США, Англией, Францией, Японией, Швецией, Финляндией и рядом других.

Глава 15

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКОЛОГИИ

Организм и среда. Организмы находятся в состоянии постоянного обмена с окружающей средой. Вне среды они не существуют. Закономерности, возникающие при взаимодействии организмов со средой, изучает *экология* (гр. *oikos* — жилище). Элементы окружающей среды, оказывающие определенное воздействие на организмы, принято называть *факторами среды*.

В среде, окружающей организмы, различают факторы абиотические, биотические и антропогенные. Эти факто-

ры, переплетаясь, создают комплекс условий, в которых обитают организмы. Абиотические факторы определяются элементами неживой природы, их физическим состоянием, химическим составом. Биотические факторы создаются совокупностью живых организмов, находящихся в среде. Антропогенные факторы — это особенности среды, обусловленные присутствием человека и его трудовой деятельностью.

На любые организмы и их популяции одновременно оказывают воздействие

многие факторы, но лишь некоторые из них жизненно важны. Такие факторы называются *лимитирующими*.

Абиотические факторы среды. В процессе эволюционного развития каждый вид организмов приспособился к определенным абиотическим условиям. Так, форма тела одних животных обеспечивает передвижение в воде, других — в воздухе, третьих — в почве и т. д.

Существуют приспособления к определенному химическому составу среды, температурному и световому режиму и другим факторам. К действию лимитирующих факторов у любого вида организмов существуют крайние границы терпимости (минимум и максимум) и оптимум, т. е. такое количество фактора, с которым связаны наилучшие условия жизнедеятельности. Так, крайние температурные границы, при которых происходит развитие яйца аскариды, — это 12 и 40 °C; оптимум 25 °C. Разумеется, границы существования и оптимум любого фактора для различных организмов неодинаковы. Арктическая водоросль *Sphaerella nivalis* способна расти при температуре —34 °C, а некоторые синезеленые водоросли обитают в воде гейзеров, имеющих температуру +85 °C и выше.

Одни организмы способны переносить значительные изменения внешних условий, другие существуют лишь в узких пределах их колебаний, т. е. имеют различную экологическую валентность. Первых называют *эвриотопными* (гр. *euryus* — широкий), вторых — *стено-топными* (гр. *stenos* — узкий). По отношению к колебаниям температурных условий различают *эвритермные* и *стено-термные* организмы, по отношению к содержанию солей — *эригалинные* и *стеногалинные* и т. д. Один и тот же вид к одним факторам может быть эвриотопным, а к другим стеноотопным.

Примером стенотермных организмов могут служить многие морские беспозвоночные животные, поддерживающие повышение температуры лишь до +30 °C, реже до +38 °C. Они являются обитателями крупных водоемов, не подвергающихся перегреванию, поэтому у них не выработалось приспособление к выживанию при высокой темпе-

ратуре окружающей среды. Значительное более эвритермными видами являются пресноводные животные, которые могут выдерживать как промерзание водоема, так и нагревание воды до +41 — 44 °C. Ясно, что такая устойчивость к широким колебаниям температуры сложилась исторически в результате естественного отбора.

На один и тот же фактор различные организмы реагируют неодинаково. Проследим это на примере отношения организмов к свету. В яйце паразитического червя фасциолы его личинка мирацидий может сформироваться только при ярком освещении. Для яиц лягушки свет не является обязательным условием развития, хотя и ускоряет его. Наоборот, яйца некоторых видов моллюсков дробятся только в темноте, а свет тормозит этот процесс. Для аэробных организмов кислород — обязательное условие существования, тогда как для анаэробных обязательным является его отсутствие.

Отношение к внешним условиям изменяется даже у одного и того же организма в процессе индивидуального развития. Яйцо аскариды для развития нуждается в кислороде, но на зрелую аскариду он действует как яд. Последнее обстоятельство используется для лечения при аскаридозе. Личинки комаров развиваются в воде, а взрослые комары (имаго) обитают на суше.

Температура является важным лимитирующим фактором. У большинства организмов процессы жизнедеятельности протекают в пределах от —4 до +40—45 °C. Этим объясняется скудность форм жизни в арктических областях и аридных условиях, т. е. в пустынях.

Для многих видов животных и растений характерны годовые циклы развития, получившие название *фотопериодизма*. Регулируются эти циклы продолжительностью светового дня и в известной мере температурным режимом.

Длина светового дня оказывает влияние на половую функцию многих животных. Увеличение светового дня весной стимулирует деятельность половых желез, а уменьшение дня осенью

влечет затухание их функции. Укорочение дня предшествует наступлению похолодания, поэтому в процессе эволюции органического мира для многих видов уменьшение светового дня стало биологическим сигналом подготовки к зиме (стремление к миграции, линька, накопление жира, формирование покоящихся стадий).

Многие виды организмов приобрели способность переживать неблагоприятные условия (снижение влажности, высокую или низкую температуру, отсутствие пищи и др.), наступающие в различное время года, в состоянии оцепенения.

Оцепенение характеризуется неподвижностью животного, прекращением питания, замедлением газообмена и резким снижением других физиологических процессов. Температура, вызывающая оцепенение, различна для разных видов. У некоторых насекомых, рыб и земноводных оцепенение наступает при падении температуры ниже $+15^{\circ}\text{C}$, у других — при $+10^{\circ}\text{C}$, у третьих — лишь при температуре, близкой к 0°C . Иные животные в состоянии оцепенения вмерзают в лед и при оттаивании возвращаются к активной жизнедеятельности. Наиболее глубокое оцепенение бывает при анабиозе.

Анабиоз (гр. *ана* — вновь, *bios* — жизнь, *анабиос* — оживление) — явление, при котором жизненные процессы (обмен веществ) временно прекращены или настолько снижены, что видимые проявления жизни отсутствуют. Анабиоз наступает при изменении температуры или влажности среды. В состоянии анабиоза повышается устойчивость организмов и к другим неблагоприятным факторам (кислородное голодание, действие ядовитых веществ, ионизирующее облучение).

У ряда животных анабиоз наступает при высушивании. Обитатели луж и болот — коловратки, низшие ракообразные, простейшие — при пересыхании водоемов впадают в состояние скрытой жизни. Во время анабиоза у некоторых из них появляется плотная оболочка. Многие паразитические простейшие в период пребывания во внешней среде также покрываются оболочкой и дли-

тельное время могут находиться в форме цисты, пока не попадут в нужный для них организм. Инцистированные инфузории остаются живыми до 6 лет.

Другие животные впадают в анабиоз при замораживании. Так, простейшие, дафнии, циклопы, насекомые могут вмерзать в лед; при оттаивании у них наблюдаются все признаки жизни. В специально поставленных опытах гусеницы некоторых бабочек перенесли замораживание при температуре -79°C , а нематоды — -183°C . Споры мхов и папоротников и семена злаков после высушивания были подвергнуты воздействию температуры -272°C и сохранили жизнеспособность.

Установлено, что возвращение к активной жизнедеятельности из состояния анабиоза возможно лишь тогда, когда тканевые жидкости не образуют кристаллов, а остаются в переохлажденном состоянии. В опытах на животных, подвергшихся охлаждению при очень низких температурах (-160 , -183°C), это достигалось мгновенным охлаждением, при котором вода переходит в стекловидную аморфную массу с высоким коэффициентом вязкости.

Биотические факторы среды. Под биотическими факторами понимаются воздействия на организм всех других живых существ того же и других видов. В результате этих воздействий возникают межвидовые и внутривидовые взаимоотношения, которые выражаются в пищевых связях (цепи питания), конкуренции, антибиозе, симбиозе (в широком смысле слова).

Цепи питания. Взаимоотношения между организмами, связанные с питанием, приводят к возникновению цепей питания. Источником энергии, за счет которой существуют все организмы, является Солнце. Первое звено всякой цепи питания — превращение в процессе фотосинтеза световой энергии в химическую и образование органических соединений. При этом лишь около 0,1 % энергии, получаемой Землей от Солнца, связывается в процессе фотосинтеза, переходит в потенциальную энергию органических веществ; остальная рассеивается в виде тепла.

Животные, поедаящие растения, также значительную часть энергии, получаемой из пищи, рассеивают в пространство, и только часть ее идет на построение протоплазмы. Травоядных животных поедают хищники. Примеры цепи питания: 1) планктонные водоросли — планктонные животные — рачки — рыбы — рыбоядные птицы и млекопитающие; 2) растения — насекомые — насекомоядные птицы — хищные птицы. Каждая цепь имеет разветвления и усложняется тем, что в нее включаются паразиты и сверхпаразиты. Так, суслик питается растениями, на сусликах питаются блохи, в кишках блох обитают бактерии, в бактериях — вирусы.

Каждая цепь питания включает, как правило, не более 4—5 звеньев, так как из-за потери энергии общая биомасса каждого последующего звена примерно в 10 раз меньше предыдущего. Эту закономерность называют *правилом экологической пирамиды*. В каждом последующем звене убывает и число особей. Если было бы иначе, то хищники, уничтожив свои жертвы, сами были бы обречены на гибель.

Поедание одних организмов другими обычно не разрушает сложившихся взаимосвязей: гибель сочленов сообщества возмещается размножением. Между хищниками и их жертвами устанавливается определенное равновесие.

Конкуренция и антибиоз. Конкуренцией называются взаимоотношения, возникающие между организмами одного или различных видов в одинаковых условиях среды. Например, саранчевые, грызуны и копытные, питающиеся травами, вступают между собой в конкурентные взаимоотношения. Такие взаимоотношения существуют между хищными птицами и лисами, основной пищей которых служат мышевидные грызуны. У организмов, являющихся потенциальной жертвой для хищников, происходит конкуренция за лучшие способы защиты. У растений конкуренция возникает за свет, влагу, лучшую защиту от поедания животными и т. п.

Антибиоз выражается в том, что одни организмы оказывают угнетающее

воздействие на другие, чаще всего в результате выделения особых веществ различной химической природы — антибиотиков.

На выработку антибиотиков низшими растениями обратил внимание еще И. И. Мечников. В настоящее время подробно изучены антибиотики, продуцируемые грибами, бактериями и другими организмами. Активными образователями антибиотиков оказались плесневые грибы, например *Penicillium*, выделяющий пенициллин, губительный для многих бактерий. К антибиотикам, полученным из плесневых грибов и бактерий, относятся грамицидин, стрептомицин, биомитин, тетрациклин и др., нашедшие широкое применение в клинике.

В настоящее время антибиотики — наиболее ценные препараты для лечения инфекционных заболеваний. С ними связаны победа над многими болезнями и успехи хирургии.

Антибиотики, продуцируемые высшими растениями, — фитонциды (гр. *phytos* — растение, лат. *caedo* — убиваю) открыты в 1928 г. советским ученым Б. П. Токиным. Они губительны для бактерий, грибов, простейших и некоторых других организмов. Большинство фитонцидов — летучие вещества, действующие на расстоянии. Но некоторые малолетучие вещества, образуемые растениями, обладают теми же свойствами. Фитонциды играют существенную роль в биологической очистке воздуха. В сосновых и кедровых лесах воздух практически не содержит микробов. Мощные продуценты фитонцидов — лук и чеснок.

Фитонциды нашли применение в медицине. Их используют при лечении гноящихся ран, дизентерии, некоторых заболеваниях, вызываемых паразитическими простейшими.

Между организмами, относящимися к различным видам, возникают различного рода симбиотические отношения. Они могут быть как полезными для обоих партнеров, так и вредными для одного из них.

Внутривидовые взаимоотношения. Многообразные контакты между членами популяции могут быть сведе-

ны к трем типам: позитивные (вызывающие взаимное притяжение и кооперацию), негативные (агрессивные, обуславливающие рассредоточение) и безразличные. С противоречивой динамикой этих взаимоотношений связано подделение популяции на более или менее автономные субъединицы. Такими субъединицами могут быть особь, семья, случайное объединение особей или сообщество.

Стаи рыб, стада оленей, стаи волков, птичьи базары — это примеры сообществ позвоночных животных. Объединение в сообщества благоприятствует защите от врагов и кровососов, совместной охоте, преодолению климатических невзгод (стужа, зной, ураган) и т. д. Внутри сообщества часто сохраняется обособленность семей. Объединение в сообщества выгодно для его сочленов. Однако в сообществе возрастает конкуренция за пищу и право на размножение, возникают драки и столкновения, растет напряженность. В процессе эволюции органического мира появились приспособления, разрешающие эти противоречия. Они выражаются в существовании иерархии.

В сообществе в результате столкновений устанавливаются доминирующая особь и ранг каждой из подчиненных. В дальнейшем доминирующая особь без конфликтов первой получает пищу, а затем остальные в соответствии со своим рангом. Доминирующая особь (обычно самец) получает преимущественное право на спаривание. Когда в сообществе появляется новая особь, то в результате столкновения с остальными устанавливается ее ранг. У одних видов (куры, грызуны, приматы) иерархические отношения выражены резко, у других (голуби) — в гораздо меньшей степени.

У ряда видов животных выработались механизмы, регулирующие численность особей, что обеспечивает нормальное существование популяции, исключает гибель ее от голода. К числу таких механизмов относится территориальность. Так, у ряда видов птиц особи и пары, не сумевшие обзавестись необходимой территорией, не приступают к размножению.

В сообществах некоторых животных при возрастании численности, угрожающей перенаселением, темп размножения снижается. Обнаружено, что перенаселение может оказывать влияние на физиологическое состояние, в частности вызывать стресс. При увеличении популяции мышевидных грызунов частые встречи с особями своего вида приводят к стрессовым ситуациям, связанным с нарушениями в эндокринной системе и влекущим за собой рассасывание эмбрионов у беременных самок, прекращение спаривания, повышенную гибель молодняка.

Биогеоценоз. Живые существа на планете расселены неравномерно. Однородные участки территории (или акватории), заселенные живыми организмами, называются *биотопами* (гр. *topos* — место). Примером биотопов является однородный участок степи, леса, озера и т. п.

Исторически сложившееся сообщество популяций организмов, населяющих биотоп, получило название *биоценоза* (гр. *koipos* — общий). В состав биоценоза могут входить сотни и тысячи популяций различных видов, но большинство из них обычно играет незначительную роль в жизни биоценоза и лишь несколько видов являются основными регулирующими факторами. В наземных биоценозах обычно такими видами являются растения, так как они служат пищей и представляют собой убежище для многих видов животных.

Сочлены биоценоза (растения, животные, микроорганизмы) и окружающая их неживая природа (почва, почвенно-грунтовые воды, нижние слои тропосферы) тесно связаны обменом веществ и энергией, составляя единую динамическую и устойчивую систему — биогеоценоз. *Биогеоценоз* — элементарная структура активной части биосферы. Понятие о биогеоценозе введено в науку В. Н. Сукачевым (1940).

Размеры биогеоценозов могут изменяться от нескольких метров до нескольких километров. Каждый биогеоценоз характеризуется своим круговоротом веществ, трансформацией солнечной энергии и продуктивностью биомассы.

Сообщество организмов в биогеоце-

нозе включает три группы сочленов: а) синтетики органического вещества (автотрофные организмы); б) потребители (консументы, трансформирующие органическое вещество и в) деструкторы, доводящие органические вещества до минерального состояния. Производители и потребители органического вещества связаны цепями питания.

Биогеоценоз — открытая система, его функция — круговорот материи на занимаемой территории. Зеленые растения, используя солнечную энергию и потребляя необходимые питательные вещества, создают биомассу, в процессе фотосинтеза и дыхания поддерживают баланс кислорода и углекислого газа в воздухе, а благодаря транспирации участвуют в круговороте воды. За счет биомассы, синтезированной автотрофными организмами, существуют гетеротрофы — потребители первого, второго, третьего и т. д. порядка. Отмершие организмы и их части служат пищей животным-сапрофитам и микроорганизмам (грибам, бактериям), минерализующим их. С их деятельностью связана биогенная миграция азота, фосфора, калия, кальция и других элементов, попадающих в почву и используемых из нее растениями.

Между всеми компонентами биоценоза устанавливается определенное динамическое равновесие — экологический гомеостаз. Возрастание численности какого-либо вида организмов приводит к массовому появлению его потребителей. Так, массовое размножение грызунов вызывает увеличение численности хищников и паразитов. Они сокращают численность популяции грызунов. Но вслед за этим уменьшается численность хищников, так как они начинают погибать от голода, т. е. динамическое равновесие в биогеоценозе восстанавливается. Эволюция каждого вида организмов осуществлялась в условиях определенного биогеоценоза. Это привело к взаимоприспособленности (коадаптации) видов, обитающих совместно.

Каждый биогеоценоз испытывает закономерную смену своих сообществ — *экологическую сукцессию*. Сукцессия завершается формированием сообщества,

видовой состав которого в дальнейшем изменяется незначительно.

Каждый биогеоценоз характеризует своей биологической продуктивностью. *Первичной продуктивностью* называется биомасса растений, образующаяся в единицу времени. Продуктивность природных биоценозов не может обеспечить человечество необходимыми продуктами. Человек создает искусственные агробиоценозы (поля, пастбища, огороды, плодовые сады, лесопосадки, водохранилища). Они гораздо более продуктивны, но без постоянного ухода со стороны человека существовать не могут. В отличие от природных биогеоценозов, имеющих в своем составе сотни и тысячи различных видов, агроценозы характеризуются однотипностью видового состава.

Борьба как с вредителями сельского хозяйства, так и с животными — переносчиками возбудителей заразных болезней требует обязательного учета соотношений, складывающихся в биогеоценозе. В противном случае проводимые мероприятия, помимо нерационального расхода средств, могут оказаться даже вредными. Так, использование ДДТ для борьбы с вредителями сельского хозяйства привело в Америке в ряде случаев к противоположному результату: численность вредителей увеличилась. Оказалось, что от яда погибли естественные враги насекомых-вредителей.

Другим примером нерациональных мероприятий может служить осушение болот путем дренажа в одном из штатов Индии. Были уничтожены места выплода безвредных видов комаров, но значительно увеличилась численность главного переносчика малярии в той местности — *Anopheles listoni*. Личинки этого комара успешно развиваются в дренажных канавах с медленно текущей водой. В результате нерациональных «оздоровительных» мероприятий заболеваемость малярией возросла. Нерациональное использование природных ресурсов нередко влечет за собой нарушение равновесия в биологических сообществах.

Биологические аспекты экологии человека. Экология человека — новая,

еще мало разработанная наука, занимающаяся изучением взаимоотношений человека с окружающей средой, включающей в себя абиотические, биотические и социальные условия существования. Действие природной среды на человека всегда в большей или меньшей степени видоизменено благодаря использованию одежды, огня, постройке жилищ, а ближайшая окружающая среда изменена жилыми, хозяйственными, промышленными строениями, древонасаждениями, сельскими угодьями, работой промышленных предприятий и транспорта).

(В отличие от любых живых организмов, занимающих лишь определенный ареал, связанный с определенными природными условиями существования, человек смог расселиться по всей планете, имеет самый широкий космополитический ареал. Но все же успешно существовать в любых географических условиях человек может лишь в том случае, если ему удастся поддерживать окружающую среду на уровне, близком к тому, в котором протекала его эволюция.)

Основные закономерности взаимодействия человека с биогеографическими и антропогенными факторами среды рассмотрим на различных уровнях организации: организменном, популяционно-видовом, биоценоотическом и биосферном.

(На организменном уровне протекают онтогенез и физиологические процессы. Для осуществления их человек, как любой живой организм, нуждается в определенных условиях: пище, воде, свете, температуре и др.)

Индивидуальные реакции организма на факторы среды четко выявляются в условиях геохимических провинций, связанных с избытком или нехваткой тех или иных химических элементов. В этих условиях нарушается обмен веществ, организм не в состоянии регулировать обмен веществ, возникают эндемичные (местные) заболевания.

При дефиците кобальта ослабляется синтез цианокобаламина (вит. В₁₂) и его всасывание через слизистую оболочку тонкой кишки, что сказывается на снижении нуклеинового обмена

и адаптационных возможностей к неблагоприятным факторам среды. Недостаток меди приводит к нарушению обмена липидов, к задержке созревания эритроцитов.

При избытке молибдена нарушается пуриновый обмен, с которым связан синтез мочевой кислоты; в результате чего мочевая кислота, как малорастворимое соединение, может откладываться в суставах и вызывать заболевание, сходное с подагрой, получившее название молибденовой эндемической подагры. При избытке стронция может развиваться хондродистрофия, приводящая к карликовому росту, короткорукости, коротконогости, короткопалости. В биохимических провинциях с дефицитом йода характерно распространение эндемичного зоба, связанного с увеличением щитовидной железы.

Индивидуальные реакции организма четко выступают при перемене среды обитания, особенно когда человек попадает в экстремальные, крайне тяжелые условия. Приспособление (акклиматизация) обусловлено физиологическими резервами организма. При изменении температуры среды вступают в действие терморегуляционные механизмы. При перемещении в новый часовой пояс или при подъеме в горы для акклиматизации может потребоваться несколько суток, при переселении в иные климатические условия — иногда недели или месяцы либо она может и вовсе не наступить. Компенсаторные механизмы к различным факторам среды не у всех одинаковы, они индивидуальны.

Изучение компенсаторных возможностей человеческого организма и установление физиологических причин индивидуальных колебаний этих возможностей важно в связи с освоением арктических и аридных зон, глубин океана, космоса и т. п.

На популяционно-видовом уровне в эпоху верхнего палеолита, т. е. на заре человеческой истории, сформировались основные расовые черты, имеющие приспособительный характер.

Темная кожа экваториальной расы препятствует проникновению ультрафиолетового излучения, а курчавые во-

лосы, не прилегая плотно к голове, служат преградой лучам солнца. Усиленное потоотделение способствует охлаждению организма, отдаче лишнего тепла.

Тонкие губы, узкий разрез глаз, эпикантус монголоидной расы сформировались как приспособление к сухому и холодному климату северо-восточных степей и пустынь, где пыль и холод могут повредить слизистую оболочку глаза, а плоская форма лица (как это подтверждено в специальных экспериментах) уменьшает опасность обмороживания.

Белая кожа европеоидной расы, возможно, сформировалась как результат приспособления к северному климату, где недостаток кальциферолов (вит. D) в пище приводит к заболеванию рахитом. Под влиянием солнечных лучей этот витамин может синтезироваться в толще кожи, но для этого она не должна быть защищена темным пигментом.

Помимо расовых признаков на популяционно-видовом уровне у человека сформировались адаптивные типы. Они представляют собой реакции, конвергентно возникающие в различных популяциях, находящихся в сходных условиях обитания, независимо от их генетического родства и расовой принадлежности. Так, близкий комплекс адаптивных признаков, характерных для тропической зоны, отмечается у европеоидного населения Индии, аборигенов Австралии и негроидов Африки. Аналогично сходный адаптивный арктический тип имеют европеоиды саамы, монголоиды ненцы, чукчи, эскимосы. Но если расовые признаки сформировались на заре человеческой истории, то адаптивные типы формируются на протяжении всей истории человечества.

Адаптации у человека проявляются в двух формах: неспецифической и специфической. Неспецифические связаны с общим повышением иммунных свойств и усилением устойчивости организма к неблагоприятным условиям. Специфические адаптации узко направлены на приспособление к определенным условиям среды (на холод — повышением теплопродукции, в жарком климате — на увеличение поверхности ис-

парения, в условиях гипоксии — на повышенное содержание гемоглобина и увеличение емкости легких и т. д.).

Антропологами выделены региональные адаптивные типы населения различных территорий.

Для арктического типа характерно приспособление к влажному, холодному климату и кислородной недостаточности, выражающееся в повышенном газообмене, высоком содержании иммунных белков и холестерина в сыворотке крови, высокой минерализации костей скелета. Эти черты свойственны всем арктическим популяциям, независимо от расы и происхождения. Очевидно, лишь те из поселенцев, кто по своему генотипу наиболее отвечал условиям обитания в данных экстремальных условиях, оказались наиболее приспособленными к ним и смогли здесь обосноваться, прижиться, создать определенную локальную популяцию. Северяне имеют более крупные размеры тела, большую массу, чем южане. На Севере большая масса тела способствует лучшему сбережению тепла, так как поверхность тела способствует отдаче тепла, а объем — его сохранению, такую же роль играет слой подкожного жира. В условиях севера он значительно больше, выполняет функцию теплоизоляции. В северных районах люди нуждаются в большем количестве пищи, у них интенсивнее идет обмен веществ.

Необходимость компенсировать энергетические затраты издавна учитывалась полярными исследователями. Арктические рационы всегда отличались высокой энергетической ценностью (калорийностью). Энергетическая ценность суточного рациона зимовщиков дрейфующих станций «Северный полюс — 1» и «Северный полюс — 2» составляла $189 \cdot 10^3 - 260 \cdot 10^3$ кДж ($4500 - 6200$ ккал). Основную массу такого рациона составляют белки и жиры (таковой и является традиционная пища северных народов).

В экспериментах установлено, что люди с эндоморфным типом телосложения и с большим слоем подкожного жира лучше переносят холод. Интересно, что именно такой тип телосложения

имеют большинство пловцов на длинные дистанции. У жителей севера в пропорциях тела обнаруживается уменьшение длины ног в сравнении с длиной рук. Такие признаки отмечены у якутов, бурятов; в несколько меньшей степени они отмечаются и у русских старожилов тех же мест.

Один из важнейших факторов, обеспечивающих адаптацию человека к условиям Крайнего Севера — потребность в аскорбиновой кислоте (вит. С). Она повышает устойчивость организма к бактериальным инфекциям, интенсивность фагоцитоза, выработку антител. Чем ниже температура окружающей среды, тем больше требуется аскорбиновой кислоты. Суточной нормой для Крайнего Севера считается 120—150 мг. Вследствие недостатка солнечного света наблюдается гиповитаминоз D, что особенно важно учитывать в отношении детей.

У коренных жителей юга средняя масса тела меньше, чем у северян, подкожный жир развит незначительно. Особенно ярко проявляются морфологические и физиологические особенности у популяций, живущих в условиях высокой температуры и недостатка влаги, в пустынях и полупустынях и прилегающих к ним районах.

По данным ЮНЕСКО, пустыни составляют около одной пятой части площади всех континентов. Одни из них расположены в тропической зоне, другие — вне ее. Обширные пустыни имеются в Африке (только Сахара занимает площадь 8 млн. км²). Имеются пустыни в Азии, Австралии, Америке.

В Советском Союзе пустыни и полупустыни охватывают территорию около 800 тыс. км² (Каракумы, Кызылкум). Для пустынь характерна большая интенсивность солнечной радиации (температура в тени достигает +50°), малое количество осадков, сухость воздуха.

В этих условиях, когда организм получает огромное количество тепла, основная физиологическая задача — повышение теплоотдачи для сохранения гомеостаза.

Большую роль играет испарение воды, каждый испарившийся грамм жидкости уносит 2,43 кДж (0,58 ккал)

тепла. Отдача тепла идет более интенсивно через кожу шеи, рук, лица, здесь особенно много потовых желез. Длинные конечности и худощавое тело имеют большую поверхность по отношению к объему, а чем больше поверхность, тем интенсивнее теплоотдача. Отмечено, что аборигены Центральной Африки, Южной Индии и других районов с жарким сухим климатом отличаются длинными худощавыми конечностями, небольшой массой тела.

Для компенсации потерь воды, вызванных усиленным потоотделением, возникает необходимость в увеличении количества выпиваемой воды.

Местное население более адаптировано к этим условиям. Так, по данным А. Ю. Юнусова, потребление воды у местных жителей Средней Азии составляет в сутки 2550—1120 мл. У людей, приехавших в район с жарким климатом из умеренной полосы, суточная потребность выше и составляет $3870 \pm 54,3$ мл.

В условиях высоких температур потребность в белках и жирах уменьшается, так как эта пища обладает высокой энергетической ценностью. Кроме того, они усиливают жажду. Питание с преимущественным содержанием углеводов увеличивает выносливость организма, позволяет выполнять тяжелую физическую работу более длительное время, чем при белковых или жировых рационах. В результате обильного потоотделения содержание аскорбиновой кислоты и других водорастворимых витаминов в плазме крови уменьшается. В связи с этим для людей, работающих в жарком климате, суточная норма витаминов повышается.

Умеренный климат занимает промежуточное положение между тропиками и Арктикой. С этим связан и адаптивный тип, характерный для умеренных широт. Интенсивность метаболизма и морфологические особенности в теле жителей умеренного пояса занимают промежуточное положение между тропическим и арктическим адаптивными типами. Нередко на морфологии лиц из отдельных локальных популяций сказывается влияние особенностей геохимических провинций.

Один из сложных в экологическом отношении районов обитания человека — область высокогорья. Некоторые города расположены на значительной высоте над уровнем моря: например, Мехико — 2277 м, Аддис-Абеба — около 2000 м. На большой высоте расположены многие сельские поселения на Кавказе, в Гималаях, Памире и других местах. В целом в условиях высокогорья живут десятки миллионов людей разных рас и национальностей. Жизнь в горах представляет собой ряд экологических трудностей: человек должен приспособиться к пониженной температуре, уменьшению барометрического давления, гипоксии — вследствие сниженного парциального давления кислорода.

Популяции, издавна живущие в этих условиях, имеют ряд адаптивных приспособлений. Так, у индейцев Перуанских Анд (высота, где они живут и работают, около 4000 м) повышенное содержание гемоглобина, содержание эритроцитов в крови увеличено (до 8 млн. в 1 мм³ крови). Для горцев характерны конституциональные особенности, описанные в классификации Сиго (см. гл. 13) как респираторный тип. Характерно хорошее развитие дыхательной системы, увеличение жизненной емкости легких, усиление легочной вентиляции. Адаптация к гипоксии осуществляется и на молекулярном уровне: повышена активность окислительных ферментов, гемоглобин быстрее связывается с кислородом и легче отдает его тканям. В мышцах увеличено содержание миоглобина.

Исследование таджиков и киргизов — коренных жителей высокогорных поселков Тянь-Шаня и Памира, показало, что у них уменьшена активность щитовидной железы. Такая умеренная гипопункция имеет приспособительное значение, так как это позволяет снизить основной обмен, более экономно использовать кислород. В популяциях этих же национальностей, живущих в долинах, этих особенностей нет. Однако гормон щитовидной железы не только регулирует основной обмен, но и влияет на рост тела в длину. С этим

может быть связано наблюдающееся замедление процесса роста.

Высказывается предположение, что отбор в популяциях происходил на стадии внутриутробного развития. Именно в этот период развивающийся организм особенно чувствителен к недостатку кислорода. У европейцев, недавно поселившихся в горных районах Перу, отмечается высокая частота мертворождений по сравнению с аборигенами. Отбор, действовавший в течение тысячелетий, привел к выработке особого характера протекания биохимических реакций. Живущие в течение нескольких десятилетий в горах европейцы все же значительно отличаются от коренных местных жителей. Это свидетельствует о том, что здесь имеет место не простая акклиматизация, а генетическая адаптация. Черты такого комплекса проявляются у представителей различных рас и этнических групп.

Таким образом, и в настоящее время, несмотря на огромные достижения человечества в технике, быте, культуре, организм человека сохраняет ряд приспособительных особенностей.

В заключение следует подчеркнуть, что адаптивные типы человека не являются экологически узкоспециализированными, они лишь благоприятствуют существованию в определенной природной среде и не препятствуют возможности существования в других экологических условиях.

Биоэкологический уровень связан с тем, что человек, став биосоциальным существом, все же является частью природы. Ф. Энгельс в работе «Диалектика природы» писал: «... на каждом шагу факты напоминают нам о том, что мы отнюдь не властвуем над природой так, как завоеватель властвует над чужим народом, не властвуем над ней, так, как кто-либо находящийся вне природы, — что мы, наоборот, нашей плотью, кровью и мозгом принадлежим ей и находимся внутри нее» (Маркс К., Энгельс Ф. Соч. — 2-е изд. — Т. 20. — С. 496).

Находясь в биоценозе, человек (как живое существо) вступает в те или иные взаимоотношения с другими организмами. С некоторыми видами у человека

постоянная и тесная связь, поскольку он сам представляет биоценоз, в котором обитают бактерии-симбионты (например, кишечная палочка, компонент нормальной кишечной флоры), кроме того, у человека могут быть экто- и эндопаразиты. Вся среда, окружающая человека, практически представляет собой искусственные, созданные человеком ценозы (биоценозы) или естественные биогеоценозы, в той или иной степени видоизмененные его деятельностью. Абсолютно неизменных биогеоценозов на нашей планете уже нет. В этих биогеоценозах (либо их можно назвать антропобиогеоценозами) протекает жизнь, осуществляется быт и хозяйственная деятельность, с ним связаны факторы здоровья и восстановления работоспособности).

С медико-биологических позиций все биогеоценозы можно подразделить на три группы (Логачев, Иогансен 1978): а) природные биоценозы, еще мало подвергающиеся влиянию человека; б) сельские сообщества; в) городские и промышленные сообщества).

Первая группа ценозов характеризуется еще большим разнообразием диких видов растений и животных. Эти ценозы встречаются в различных ландшафтно-географических зонах и в этом отношении представляют собой большое разнообразие. На территории Советского Союза различают следующие ландшафтные зоны: арктических пустынь, тундры, лесотундры, тайги, смешанных и широколиственных лесов, лесостепей, степей, полупустынь, субтропических лесов, муссонных и смешанных лесов.

С природными биогеоценозами связано существование природно-очаговых болезней. Эти очаги на протяжении многих веков могли существовать в природе независимо от человека. Но проникновение человека в исконные очаги болезней нередко становится причиной вспышек заболеваемости. Преобразование природы может привести к затуханию и ликвидации очагов, выносу инфекции за пределы первичных очагов или даже к возникновению новых очагов, связанных с деятельностью человека. Так, благодаря

освоению природных очагов удалось ликвидировать природные очаги чумы в Европе и Забайкалье, очаги лейшманиоза в Туркмении.

С другой стороны, смена лесного ландшафта в центральной полосе европейской части СССР на лугово-полевой привело к изменению состава мышевидных грызунов и появлению новых природных очагов туляремии. Известно, что в ряде стран Африки расширение сети ирригационных каналов сказалось на появлении новых очагов шистосомоза, так как увеличилась площадь биотопов, заселенных моллюсками — промежуточными хозяевами кровяного сосальщика. На территориях пустынь в прошлом не регистрировались местные заболевания аскаридозом, так как в почве было недостаточно влаги для выживания яиц аскариды. В результате строительства ирригационных систем климат в этих местностях изменился, приблизился к влажному субтропическому, и одновременно появились местные очаги аскаридоза.

Желтая лихорадка первоначально встречалась лишь в Западной и Центральной Африке, где была болезнью приматов, передаваемой комарами, обитающими в джунглях. В дальнейшем, когда один из видов комаров, передающих вирус желтой лихорадки — *Aedes aegypti*, стал обитать вблизи человеческого жилья, он стал синантропным (гр. *sin* — вместе и *anthropos* — человек), т. е. живущим вместе с человеком, видом, появились внутригородские очаги желтой лихорадки. Когда же вместе с европейцами и неграми-невольниками в тропическую Америку проникли возбудитель желтой лихорадки и комар *Aedes aegypti*, там возникли очаги сначала внутригородские, а затем вторичные пригородные. В последних хозяевами возбудителя оказались уже американские (широконосые) обезьяны, а переносчиками — американские виды комаров.

Вторая группа ценозов — сельские сообщества, или агроценозы, — характеризуются небольшими остатками диких растений и животных, значительными территориями, занятыми под

культурные растения, большим количеством домашних животных (видовой состав которых ограничен), и возделываемых растений. Такой состав фауны и особенности хозяйственной деятельности могут способствовать распространению некоторых видов зоонозов (эхинококкоз, туляремия), геогельминтозов (аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидоз), а в странах с жарким климатом и орошаемым земледелием и биогельминтозов (шистосомоз).

Экологическая деятельность в этих ценозах направлена на повышение урожайности культурных растений и продуктивности домашних животных. Охрана окружающей среды должна направляться на разумное использование химических удобрений, пестицидов, проведение профилактических мероприятий по предупреждению зоонозов и гельминтозов).

Третья группа ценозов — городские и промышленные ценозы, или урбаноценозы, характеризуется большими скоплениями людей, сравнительно незначительной площадью искусственно насаженной растительности, бедностью фауны, нередко загрязнением окружающей среды, выбросами промышленности и транспорта.

Загрязнение среды и производственные факторы могут быть причиной профессиональных и аллергических заболеваний и травматизма.

Скученность, шум, напряженный темп городской жизни, гиподинамия создают предпосылки для нервных, психических и сердечно-сосудистых заболеваний. Медико-санитарная задача в урбаноценозах — предотвращение загрязнения окружающей среды, введение замкнутых безотходных циклов на производстве, борьба с шумом, транспортным и производственным травматизмом, создание зеленых зон внутри городов и вокруг них, пропаганда рационального образа жизни, физкультуры и спорта.

В особый тип биоценозов должны быть выделены космические корабли. Космическая биология — самая молодая область биологической науки, которая изучает действие факторов космического пространства на земные ор-

ганизмы. В задачу космической биологии входит также изучение возможных внеземных форм жизни. Все возрастающее освоение космоса ставит задачи создания замкнутых систем, обеспечивающих существование человека в космическом пространстве. Принципиальная возможность создания такой системы основана на том, что потребляемые взрослыми организмами вещества выводятся ими обратно в окружающую среду в строгом соответствии с введенным их количеством. Но как продукты жизнедеятельности сделать снова пригодными для употребления? В условиях земных биогеоценозов круговорот веществ осуществляется деятельностью трех звеньев организмов: синтетиков, потребителей (гетеротрофов, в том числе человека) и разрушителей органического вещества. Задача жизнеобитания в искусственной замкнутой системе сводится к созданию подобного круговорота веществ. Поскольку основу круговорота веществ составляют два противоположных процесса (первый — автотрофный синтез органических веществ с накоплением в них энергии и второй — деструкция этих веществ с использованием в процессе жизнедеятельности накопленной в них энергии), то в космический корабль необходимо помимо человека ввести эти две группы организмов.

Синтез органического вещества с накоплением в нем энергии может быть осуществлен фотоавтотрофными организмами: высшими растениями и одноклеточными водорослями. Основными источниками пищевых продуктов растительного происхождения должны быть высшие растения, традиционно употребляемые в пищевом рационе, несмотря на сложности их возделывания в искусственных условиях и непригодность всей получаемой биомассы для питания человека (картофель, морковь, помидоры).

Однако кроме растительной пищи организм человека нуждается и в животной, в частности: в имеющихся в ней незаменимых аминокислотах метионине и цистине. Эту потребность могут восполнить мелкие планктонные ракообразные (артемии, дафнии) и некото-

рые виды моллюсков, не имеющие раковины?

В основу биологического метода минерализации органических отходов могут быть положены процессы аэробного окисления в реакторах, применяемых для очистки сточных бытовых вод. Ведутся поиски биологических методов минерализации, поскольку такие конечные продукты наиболее соответствуют потребностям растений.

Таким образом, проблема создания космического корабля с замкнутой системой круговорота веществ и жизнеобитания теоретически близка к решению и практическое воплощение ее в реальность — дело недалекого будущего.

Находясь в кабине космического корабля, человек на разных этапах полета испытывает влияние различных факторов (перегрузки, вибрация, невесомость). Невесомость — это состояние, когда на тело человека не действует сила тяжести, или эквивалентные ей инерционные силы. Масса тела в этих условиях равна нулю, гидростатическое давление крови в сосудах ни-

велируется, кровь распределена равномерно во всех частях тела. Таким образом, по сравнению с наземными условиями, кровенаполнение верхней половины туловища становится больше. Усиливается процесс выведения жидкости из организма, а также ионов натрия и кальция. Кроме невесомости на организм человека во время космического полета действуют также ускорение (при взлете, при посадке), шум, и на отдельных участках полета происходит нарушение биоритмов, вибрация (подробно изложено в гл. 9).

Полеты советских космонавтов, поставивших рекорды длительного пребывания в космосе, свидетельствуют о том, что эти факторы не выводят организм за пределы его биологических возможностей. Большую роль в сохранении здоровья и работоспособности играют разнообразные методы профилактики (режим питания, тренировок и т. п.).

Возможно, что в будущем на крупных космических станциях будут созданы системы искусственной тяжести.

Глава 16

ЖИВОТНЫЙ МИР КАК КОМПОНЕНТ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДЫ ЧЕЛОВЕКА (ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ ЗООЛОГИИ И ПАРАЗИТОЛОГИИ)

Животные имеют большое значение в существовании биосферы, круговороте веществ в природе и экономике человека. Животные — источник основного белкового питания, незаменимых аминокислот. От животных человек получает сырье для изготовления одежды (кожа, шерсть) и многие другие продукты, в том числе и лечебные средства.

Медицинское значение имеют: 1) животные-паразиты — возбудители заболеваний; 2) переносчики возбудителей заболеваний (вирусов, бактерий, животных-паразитов); 3) животные, которые болеют теми же болезнями, что и человек, и, следовательно, могут быть источником заболеваний для человека или являться природными «хранителями» возбудителей болезней, к кото-

рым восприимчив человек; 4) ядовитые животные; 5) животные — продуценты лекарственных веществ.

Биологические основы паразитизма и трансмиссивных болезней. В антропобиоценозе, как и во всяком биоценозе, между его сочленами устанавливаются алиментарные связи, включающие в себя продуцентов, консументов и редуцентов, т. е. организмы, минерализующие органическое вещество; есть различные формы сожительства (симбиоза) как синергические, так и антагонистические. Человек, являясь сочленом антропобиоценоза, не изолирован от процессов, в нем протекающих. С этими процессами нередко связаны пути распространения возбудителей болезней, поэтому на некоторых закономерностях, протекающих в био-

ценозах, остановимся несколько подробнее.

Формы сожительства организмов. Любое сожительство организмов, относящихся к различным видам, следует считать *симбиозом* (гр. *simbiosis* — сожительство). Все случаи симбиоза можно разделить на три категории: мутуализм — обоюдополезный, положительный симбиоз; синойкия и комменсализм — симбиоз с односторонней пользой, без ущерба для другого партнера; паразитизм — антагонистический, отрицательный для одного из партнеров симбиоз. Разумеется, между этими формами сожительства существуют переходные формы. Нередко у одних и тех же партнеров наблюдается изменение взаимоотношений. Так, для человека вегетативные мелкие формы дизентерийной амёбы являются комменсалами, а вегетативные крупные ее формы — паразитами.

М у т у а л и з м (лат. *mutus* — взаимный) широко распространен среди растений и животных. Например, у комаров, вшей, оводов, мухи цеце и ряда других насекомых в различных органах имеются специальные образования, заселенные бактериями или одноклеточными грибами. Нередко эти образования расположены вблизи яичников, и симбионты, попадая в яйцевые клетки, передаются из поколения в поколение. В клетках насекомых сожители находят благоприятные условия для существования и, в свою очередь, выделяют вещества, способствующие перевариванию пищи их хозяевами.

В кишке человека постоянно обитает кишечная палочка (*Escherichia coli*), питающаяся его содержимым, одновременно с ее деятельностью связан синтез в кишке витаминов группы В и сдерживание развития болезнетворных бактерий (брюшного тифа, дизентерии).

С и н о й к и я (гр. *syn* — вместе, *oikos* — дом) — сожительство, при котором один партнер использует другого только как жилище.

К о м м е н с а л и з м (от франц. *commensal* — сотрапезник) — такой вид симбиоза, при котором один партнер использует организм другого как жи-

лище и в качестве источника питания, но не причиняет ему вреда.

П а р а з и т и з м — форма антагонистического сожительства организмов, относящихся к разным видам, при котором один организм (паразит) использует другой организм (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, существуя за его счет, чем обычно наносит хозяину ущерб, но, как правило, не настолько значительный, чтобы вызвать гибель хозяина. В. А. Догель паразитизму дает следующее определение: «Паразиты — это такие организмы, которые используют другие живые организмы в качестве среды обитания и источника пищи, возлагая при этом (частично или полностью) на своих хозяев задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей средой».

Отличие паразитизма от хищничества заключается в том, что хищник использует свою добычу однократно, при этом она погибает; паразит использует свою жертву длительно, и, как правило, она не погибает.

Паразитизм как биологический феномен. Паразитизм широко распространен в природе. Паразитическими организмами являются все вирусы, многие бактерии и грибы. Среди высших растений также встречаются паразитические, поселяющиеся на других растениях, например повилика, заразиха и др. Из животных паразитический образ жизни ведут многие простейшие, черви, членистоногие.

Специфичность среды питания паразитов. Подобно тому как для водных организмов средой обитания является вода, для почвенных организмов — почва, для паразитов среда обитания — другие живые организмы. Учение об организме как среде обитания наиболее полно разработано Е. Н. Павловским. Средой по отношению к паразиту будут как органы хозяина, так и другие населяющие его паразиты. Это среда первого порядка. Но паразиты связаны и с внешней средой, окружающей хозяина (среда второго порядка), которая действует на паразитов опосредованно, через тело хозяина.

Совокупность всех паразитов, одновременно обитающих в каком-либо организме, Е. Н. Павловский назвал *паразитоценозом*. Поскольку в любом организме одновременно наряду с паразитами присутствуют и другие симбионты, то А. П. Маркевич предложил совокупность их вместе с организмом хозяина именовать *симбиоценозом*. Компонентами симбиоценоза являются вирусы, риккетсии, спирохеты, бактерии, грибы, простейшие, гельминты, членистоногие и др. Внутри симбиоценоза между отдельными компонентами и организмом хозяина устанавливаются сложные взаимоотношения.

Взаимоотношения между организмом хозяина и всем комплексом симбиоценоза являются источником патологического процесса (болезни) в организме хозяина. Очень показательны в этом отношении опыты по заражению морских свинок культурой простейших возбудителей болезни амебиаза. Когда заражали свинок, искусственно лишенных кишечных бактерий, то болезнь не наступала, в то время как свинки с «нормальной» микрофлорой поражались тяжелой формой заболевания.

Развитие патогенных грибов в теле человека сдерживается симбиотическими бактериями-комменсалами. Существование их может быть подавленным при лечении больного антибиотиками, чем создаются благоприятные условия для патогенных грибов, поэтому внедрение в медицинскую практику антибиотиков неожиданно повлекло за собой учащение заболеваний, вызываемых паразитическими грибами, в частности рода *Candida* (кандидамикоз).

Многочисленные факты убеждают в том, что заболевания, вызываемые паразитами, развиваются вследствие многообразных отношений между макроорганизмом и комплексом всего симбиоценоза. Установлено, что люди, страдающие гельминтозами (т. е. поражение паразитическими червями — гельминтами), более тяжело болеют туберкулезом, брюшным тифом, некоторыми заболеваниями нервной системы и многими другими болезнями. Это

обязательно должен учитывать врач и при лечении какой-либо болезни — необходимо избавлять пациента и от сопутствующих болезней, вызванных паразитическими организмами. При этом не следует забывать, что каждый организм вместе со всем своим симбиоценозом является частью биоценоза (со всеми его биотическими и абиотическими факторами). Когда же дело касается человека, то помимо перечисленных факторов играют роль и социальные условия.

Классификация паразитических форм животных. Истинными паразитами являются только те организмы, для которых паразитический образ жизни — обязательная форма существования. От истинных (облигатных) паразитов следует отличать ложных. К ним относятся свободно живущие организмы, которые способны прожить некоторое время, попав случайно в другой организм. К их числу относятся, например, личинки мух, остающиеся живыми при прохождении через кишки человека.

Выделяют в особую группу факультативных паразитов, т. е. животных, обычно живущих в свободном состоянии, но при случайном попадании в подходящих хозяев могущих существовать за их счет. Так, в 1925 г. гельминтологическая экспедиция, работавшая под руководством К. И. Скрябина, при обследовании шахтеров Донбасса обнаружила в кишках человека яйца, личинки и взрослых червей двух видов из рода *Rhabdites*, которые обычно живут в почве. Личинки одного из почвенных круглых червей (*Alopieta*) могут поселяться в кишках моллюска *Agion*, при этом достигают гораздо больших размеров, чем в свободной природе, правда, завершить свое развитие в таких условиях не могут. В. А. Догель отмечает, что факультативный паразитизм представляет интерес с точки зрения вопроса о происхождении паразитизма.

По времени, проводимому на хозяине, паразиты делятся на временных и постоянных. Первые связаны с хозяином лишь во время приема пищи. Паразитизм сравнительно слабо отразился на

их организации, так как большую часть жизни они проводят в свободном состоянии. Это пиявки, слепни, комары, мухи-жигалки, блохи и др. Постоянные паразиты, как правило, не покидают хозяина. Для них хозяин не только источник пищи, но и постоянное место обитания. Таковы малярийные плазмодии, лямблии, аскариды, трихинеллы, чесоточные зудни и многие другие. В этом случае с гибелью хозяина погибает и паразит.

По месту обитания различают паразитов: наружных, или эктопаразитов, обитающих на наружных покровах (например, пиявки, кровососущие насекомые), и внутренних, или эндопаразитов (паразиты крови, кишков и других органов, например, малярийный плазмодий, аскарида, трихинелла).

Происхождение паразитизма. Многие из эктопаразитов произошли от хищников. Например, клопы из рода *Reduvius* являются свободноживущими хищниками, питающимися насекомыми, но один из видов этого рода наряду с хищничеством может нападать на человека и питаться кровью. Здесь только один шаг до перехода к облигатному эктопаразитизму. В некоторых случаях переходу к эктопаразитизму способствовал сидячий образ жизни. Так, усконогие рачки прикрепляются к подводным предметам, но для ряда видов этих рачков такими предметами становятся живые организмы, а один из видов даже стал глубоко внедряться в кожу китов. И здесь возможен переход от синойкии к паразитизму.

На ряде примеров удается проследить переход от эктопаразитизма к эндопаразитизму. Так, один из сосальщиков является эктопаразитом на жабрах головастиков лягушки, но в процессе ее метаморфоза переселяется в мочевой пузырь, где заканчивает свое развитие и превращается в эндопаразита. Можно полагать, что пухоеды — эктопаразиты птиц — произошли от насекомых, сначала поселявшихся в гнездах и питавшихся скапливающимися там растительными и животными остатками, а со временем перешедших к питанию перьями обитателей гнезда.

Но пухоед пеликана мигрировал с перьев в его подклювье и начал питаться кровью. Здесь видна последовательная цепочка от синойкии к эндо- а затем и эктопаразитизму.

Возможен переход к кишечному эндопаразитизму некоторых первоначально факультативных паразитов из типов простейших и нематод. В. А. Догель, развивая гипотезу о подобном переходе от свободного образа жизни к паразитическому у почвенных круглых червей, писал: «Находка Скрыбиным *Rhabdites* именно в Донбассе не случайна. Там, в глубоких подземных шахтах, тысячи людей ежедневно и на небольшом сравнительно пространстве приходят в самое тесное соприкосновение с землей, в которой обитают свободные *Rhabdites*; таким образом, этому организму открывается путь к переходу в паразитическое состояние». Не возражая в принципе против возможности подобного возникновения облигатного паразитизма, следует все же отметить, что в современных высокомеханизированных шахтах Донбасса отсутствуют условия, благоприятствующие заражению гельминтозами через почву.

Происхождение кровепаразитов у некоторых из позвоночных хозяев связано с изменением места локализации бывших кишечных паразитов, проникновением их в кровяное русло. Возможен и другой путь. Простейшими кровепаразитами позвоночные заражаются обычно через укус членистоногих. Можно предположить, что у эндопаразитов первичным местом обитания были кишки членистоногих, из которых они при сосании крови сначала случайно попадали в кровяное русло нового хозяина, а затем уже приспособились и к новому хозяину и новому способу передачи от одного хозяина к другому.

Влияние паразита на хозяина. Влияние паразита на хозяина многообразно. Прежде всего паразит, находясь в теле хозяина, производит механическое воздействие. Так, пузырь эхинококка давит на органы, нарушая их функционирование. Ленточные черви

и аскариды могут создать кишечную непроходимость.

Кишечная непроходимость может быть следствием не только механической закупорки, но и рефлекторных спазмов в ответ на раздражение стеники кишок паразитами. Печеночные сосальщики и аскариды могут закупорить желчные протоки и стать причиной желтухи.

Паразиты кишок используют часть пищи, переваренной их хозяином, что может обусловить истощение хозяина. Выделяя продукты жизнедеятельности, паразиты постоянно отравляют организм ядовитыми химическими веществами — токсинами. Токсины малярийных плазмодиев вызывают приступы малярии. Аскариды и анкилостомы вырабатывают вещества, растворяющие эритроциты. В специальном эксперименте было показано, что экстракт из ленточного червя влияет на моторную функцию кишок. Слюна кровососущих членистоногих также обладает токсическими свойствами.

Ряд паразитов способствует проникновению в тело хозяина других болезнетворных организмов. Например, власоглавы, анкилостомы, личинки аскариды, нарушая целостность стенок кишок, благоприятствуют проникновению болезнетворных микроорганизмов в полость тела. Возбудители некоторых болезней проникают в организм хозяина через укусы кровососущих членистоногих, т. е. трансмиссивным путем.

Продукты жизнедеятельности многих паразитов токсичны. Они приводят к лихорадочным приступам (при малярии), малокровию (при диффилоботриозе), общему недомоганию, снижению работоспособности (при многих гельминтозах), задержке развития у детей (при анкилостомидозе). Патогенное действие паразитических червей часто выражается в аллергических реакциях пораженного организма, а они приводят к нарушению регулирующих систем хозяина, в частности, его нейроморальной системы.

Принцип взаимодействия паразита и хозяина. Паразит и хозяин составляют единую взаимосвязанную

систему, обитающую в определенных условиях среды. Длительная совместная эволюция системы паразит — хозяин привела к определенной взаимоприспособленности. Между паразитом и хозяином на уровне организма возникают тесные взаимоотношения. Но для хозяина присутствие паразита небезразлично. Если паразиты не вызывают заболевания, то возникают защитные реакции. Так, вокруг тканевых паразитов (метацеркарии сосальщиков, трихинеллы) формируются соединительнотканые капсулы, изолирующие в известной мере паразита. Возникают также у хозяина иммунные реакции. Тем не менее обычно ни паразит, ни хозяин не погибают. Объясняется это тем, что на видовом уровне между паразитом и хозяином имеет место взаимная адаптация, обеспечивающая существование паразита и хозяина как биологических видов.

Как уже отмечалось, паразитизм характеризуется антагонистическими взаимоотношениями в системе паразит — хозяин, однако выраженность этого антагонизма в различных системах далеко не одинакова и сложилась она в процессе филогенетического развития. В процессе совместной эволюции макро- и микроорганизмы как бы «притирались» друг к другу. В филогенетически молодых системах паразит — хозяин имеет место более острый антагонизм между партнерами, в старых системах он значительно менее выражен. Существует мнение, что в ряде случаев сглаживание антагонизма в этой системе обусловлено биохимическим сближением антигенных структур обоих партнеров. В силу этого, как правило, при гельминтозах стойкого иммунитета не возникает. Поэтому одними и теми же гельминтозами человек может болеть многократно, что следует иметь в виду при проведении профилактических мероприятий. С другой стороны, при паразитировании ряда простейших (лейшманий, трипаносом) вырабатывается стойкий иммунитет, что дает возможность проводить профилактическую иммунизацию.

Морфологическая адаптация паразитов. Находясь в организме

хозяина, постоянный паразит обеспечен пищей. Связь с внешней средой, особенно эндопаразитов, опосредована через организм хозяина. Вследствие этого в строении многих паразитов имеется тенденция к упрощению. Типичным примером изменения организации в связи с паразитическим образом жизни служит ракообразное — саккулина. Это животное, паразитирующее в других ракообразных, утратило членистость тела, органы чувств, пищеварительную систему. Оно состоит из бесформенного мешка, наполненного половыми железами и яйцами. О принадлежности саккулины к классу ракообразных стало известно лишь благодаря изучению ее зародышевого развития.

Нередко упрощение организации сопровождается уменьшением размеров паразита, что способствует проникновению его в хозяина. Можно предположить, что у вирусов чрезвычайно мелкие размеры и упрощение организации вплоть до потери клеточного строения объясняются приспособлением к внутриклеточному паразитированию. У многих паразитов упрощение выражается в утрате органов чувств, а у некоторых, обитающих в кишках или крови, отсутствует пищеварительная система. Наоборот, у временных эктопаразитов в кишках имеются приспособления к возможно большому наполнению. В этом одна из причин того, что в кишках пиявок и клещей имеются боковые выросты.

У паразитов хорошо развиты органы прикрепления: присоски у сосальщиков; присоски, крючья, ботрии у ленточных червей; цепкие конечности у ряда паразитических членистоногих и т. д. Эндопаразиты обитают в бескислородной среде, поэтому у них появились специальные приспособления для процессов жизнедеятельности в этих условиях. У гельминтов — обитателей кишок — клетки на поверхности тела выделяют вещества, препятствующие перевариванию этих паразитов ферментами пищеварительных соков хозяина.

Характерными чертами паразитов являются — сильное развитие органов

размножения и колоссальная плодовитость, которая наблюдается вследствие двух причин. Во-первых, обильное питание обеспечивает возможность интенсивного размножения. Во-вторых, в результате естественного отбора выживают лишь те паразиты, которые приобретают способность к интенсивному размножению в связи с трудностями распространения, необходимостью смены хозяев и гибелью большого количества зародышей. Кроме того, яйца гельминтов и цисты простейших весьма стойки к неблагоприятным условиям абиотической среды.

В результате иммунного ответа хозяина на поселившихся в нем паразитов нередко у последних снижается интенсивность роста, падает продуктивность половых клеток.

На систему паразит — хозяин оказывают влияние факторы внешней среды. Установлено, что неблагоприятные воздействия абиотической, биотической и социальной среды на организм хозяина могут способствовать усилению патогенного действия паразитов.

Популяционный уровень взаимодействия паразитов и хозяев. Численность паразитов в любой популяции хозяев, как и в теле каждого отдельного хозяина, не должна превышать определенного уровня, противное угрожает существованию популяции хозяина, а вслед за ним и паразита. Во взаимоотношениях в системе паразит — хозяин существует несколько механизмов, основанных на принципе обратной связи и поддерживающих численность популяции паразитов на определенном уровне. Иногда вслед за перенаселением популяции паразитов в теле хозяина наступает снижение роста паразитов, гибель части из них, снижение репродукции.

Для предохранения хозяев от гибели в результате чрезмерного увеличения численности паразитов в теле одного хозяина, в процессе эволюции появился феномен смены хозяев в жизненных циклах паразитов. Так, сосальщик часть жизненного цикла проводит в теле моллюсков, где интенсивно размножается партогенетически. Обилие

паразитов может стать угрозой для жизни хозяина. Следующие стадии развития сосальщики проходят в хозяевах других типов животного мира. Это способствует сохранению и сосальщиков, и моллюсков.

Как отмечалось выше, на уровне особи паразит обычно наносит вред хозяину. Но в популяции хозяев он может играть положительную регулирующую численность хозяев роль. Интенсивное увеличение численности популяции хозяев может привести к истощению ее пищевых ресурсов и повлечь гибель всей популяции. В таких случаях обычно возникают эпизоотии (массовые заболевания животных) паразитарных болезней. Это приводит к гибели части животных, и оптимальная численность популяции восстанавливается. Выживает и популяция паразитов. В этом проявляется положительная роль паразитов (наряду с хищниками) в биогеоценозах. Но если можно говорить об известной положительной роли паразитизма в природных биогеоценозах, то это никак не относится к человеческому обществу. Паразитарные болезни у людей обязательно подлежат выявлению и лечению, а в человеческих - коллективах должны осуществляться профилактические мероприятия.

Распределение паразитов в популяции хозяев подчиняется определенной закономерности. В популяции не все особи в равной мере поражены паразитами. Обычно поражена лишь часть популяции, но в зараженных особях скапливается большое число паразитов. Это объясняется рядом причин: несколько различными условиями среды, в которые попадают отдельные особи популяции хозяев и паразитов, снижением резистентности уже зараженных особей, размножением паразитов в теле хозяина (дизентерийная амеба, малярийный плазмодий в теле человека, личиночные стадии сосальщиков в теле моллюсков).

Пути расселения паразитов. К. И. Скрябин и Р. С. Шульц (1931) среди паразитических червей выделили две группы в зависимости от характера

развития: геогельминтов и биогельминтов.

Геогельминты развиваются без промежуточных хозяев. Для развития их яиц наиболее естественной средой служит почва, что и дало основание называть их геогельминтами. Заражение человека геогельминтами происходит через немытые овощи и фрукты, на которых могут находиться яйца геогельминтов (например, аскариды, власоглава), либо при непосредственном контакте с почвой, где находятся личинки (например, кривоголовки).

Биогельминты проходят жизненные циклы со сменой хозяев. Между хозяевами биогельминтов существуют трофические (пищевые) связи, благодаря чему осуществляется передача паразитов. Например, человек заражается невооруженным цепнем, поедая говядину.

Жизненные циклы паразитов включают в себя личиночные стадии и половозрелые формы. Часть жизненного цикла с определенными стадиями паразит проходит в теле одних хозяев, часть — у других. Организм, в теле которого паразит находится в половозрелой стадии и размножается половым путем, получил название *окончательного*, или *дефинитивного*, хозяина (лат. *definitivus* — окончательный). Организм, в теле которого паразит проходит личиночные стадии или размножается бесполом путем, называется *промежуточным* хозяином. В жизненном цикле некоторых паразитов личиночные стадии последовательно переходят от одного хозяина к другому. В таком случае первого из них называют первым промежуточным, а второго — вторым промежуточным, или дополнительным, хозяином.

У некоторых паразитов могут существовать *резервуарные* хозяева. Они не являются обязательными в жизненном цикле паразитов, но, попав в организм такого хозяина, паразит не погибает, хотя и не получает дальнейшего развития. Число таких паразитов в теле резервуарного хозяина может увеличиваться. При поедании резервуарного хозяина окончательным хозяином паразит завершает развитие. Ре-

резервуарный паразитизм облегчает паразиту проникновение в организм окончательного хозяина.

В кишках человека может паразитировать ленточный червь — лентец широкий. Человек для него — окончательный хозяин. Первым промежуточным хозяином является рачок-циклоп, вторым промежуточным — многие виды рыб. Окончательный хозяин заражается, поедая рыбу. Но рыбу может съесть другая рыба, например щука. Личинки лентеца широкого — плероцеркоиды — при этом не погибают, а переселяются в мышцы щуки. Здесь плероцеркоиды могут накапливаться. Окончательный хозяин заражается при поедании сырого мяса и икры щуки. Следовательно, для лентеца широкого щука может быть как дополнительным, так и резервуарным хозяином.

Способы проникновения паразита в организм хозяина зависят от биологических особенностей паразита. Передача биогельминтов чаще всего осуществляется при поедании одного хозяина другим. Иногда живые организмы могут быть механическими переносчиками возбудителей заболевания. Например, мухи и тараканы могут переносить на поверхности тела и в кишках болезнетворных бактерий, цисты простейших и яйца гельминтов. Но участие этих переносчиков не является обязательным, значительно чаще заражение осуществляется без них. Такие необязательные и неспецифические переносчики получили название *факультативных*.

В других случаях требуется участие специфических переносчиков. Так, передача кровепаразитов связана с питанием специфических переносчиков из типов членистоногих на теплокровных животных. Обычно в теле таких переносчиков паразит претерпевает определенные стадии развития или размножается (например, малярийный плазмодий в теле комара). Специфические обязательные переносчики получили название *облигатных*.

Итак, в распространении некоторых паразитов принимают участие облигатные переносчики. Например, возбудителя малярии — малярийного плаз-

модия — передает человеку малярийный комар *Anopheles*. Такой путь передачи возбудителей болезни получил название *трансмиссивного* (лат. *transmissio* — передача), а болезни, передающиеся этим путем, называются *трансмиссивными*.

Учение Е. Н. Павловского о природно-очаговых болезнях. Е. Н. Павловский выделил особую группу болезней, характеризующихся природной очаговостью. *Природно-очаговыми* называются болезни, связанные с комплексом природных условий. Они существуют в определенных биогеоценозах независимо от человека, но когда люди попадают в эти биогеоценозы, то могут подвергнуться заражению. Возбудители природно-очаговых болезней циркулируют среди диких животных и являются сочленами естественных биогеоценозов.

Существование очагов таких болезней обусловлено наличием трех групп организмов: а) организмов, возбудителей болезней; б) организмов, являющихся хозяевами возбудителя (естественный резервуар возбудителя болезни); в) организмов, переносчиков возбудителя болезни, если данное заболевание распространяется трансмиссивным путем. Так, в некоторых районах Средней Азии встречается заболевание — пендинская язва. Возбудитель ее — один из видов простейших — лейшмания (*Leishmania major*). Природным резервуаром для лейшманий служат мелкие грызуны, обитающие в пустыне, — песчанки. Облигатными переносчиками являются насекомые из отряда двукрылых — москиты.

Многие из паразитарных болезней являются природно-очаговыми. При разработке мероприятий по борьбе с природно-очаговыми болезнями необходимо учитывать биологические особенности возбудителя, переносчика и животных, служащих резервуаром возбудителя. Прекращение распространения природно-очаговой болезни можно достигнуть, если исключить какое-либо звено в цепи циркуляции возбудителя.

Подавляющее большинство природно-очаговых болезней передается транс-

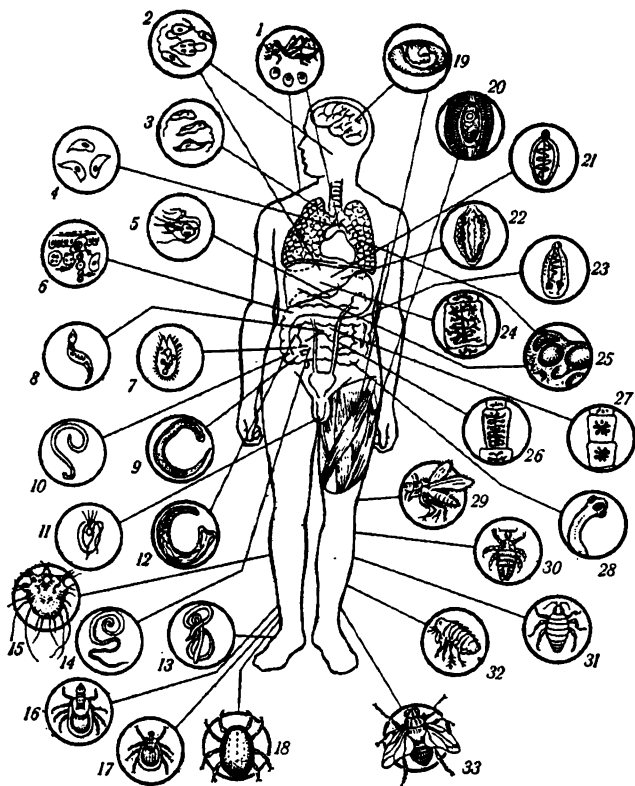


Рис. 16.1. Локализация паразитов в теле человека:

1 — плазмодии малярии и комар-анофелес; 2 — лейшмания; 3 — трипаносома; 4 — токсоплазма; 5 — лямблии; 6 — амеба дизентерийная; 7 — балантидий; 8 — некатор; 9 — острица; 10 — аскарида; 11 — трихомонада; 12 — кривоголовки; 13 — рикettsии; 14 — власоглав; 15 — чесоточный зудень; 16 — клещ-иксодес; 17 — клещ-дерматцентор; 18 — клещ-орнитодор; 19 — финна вооруженного цепня; 20 — трихин; 21 — личиночный сосальщик; 22 — печеночный сосальщик; 23 — кошачий сосальщик; 24 — вооруженный цепень; 25 — эхинококк (пузырь); 26 — невооруженный цепень; 27 — лентец широкий; 28 — карликовый цепень; 29 — комар; 30 — вошь; 31 — клоп постельный; 32 — блоха; 33 — муха-жигалка

миссивным путем, но существуют природно-очаговые болезни и с другими путями передачи (описторхоз, дифиллоботриоз, трихинеллез).

Природно-очаговые болезни, распространяемые obligato-трансмиссивным путем, могут встречаться только внутри ареалов их переносчиков или там, где обитают соответствующие промежуточные хозяева. Распространение природно-очаговых болезней ограничено и другими, прежде всего климатическими, условиями. Особенности трансмиссивных и природно-очаговых

болезней необходимо учитывать при постановке диагноза и разработке профилактических мероприятий.

Паразитология и медицина. Из почти полутора миллионов видов животных около 60 000 ведут паразитический образ жизни, в том числе около 500 видов могут паразитировать у человека и локализоваться во многих органах (рис. 16.1). В связи с этим одним из разделов науки о паразитах — паразитологии — является медицинская паразитология.

Характерная черта паразитов — их

патогенность (гр. *pathos* — страдание, *genos* — рождение), т. е. способность вызывать заболевание. Название болезней, вызываемых паразитами, образуется из корня родового названия паразита, к которому прибавляется суффикс — *os*, иногда — *es* или — *as*. Отсюда заболевание, вызванное одноклеточным паразитом, лейшманиоз, называется лейшманиозом, дизентерийной амебей — амебиазом, печеночным сосальщиком, или фасциолой, — фасциолезом и т. д.

Заболевания, возбудители которых поражают только человека, называются *антропонозами*. Биологическим хозяином и источником возбудителей этих болезней является зараженный человек.

Заболевания, возбудители которых поражают организм животных и человека, называются *зоонозами*. При этом источником возбудителей заболеваний являются домашние и дикие животные. Многим из зоонозов свойственна природная очаговость. Заболевания, вызываемые вирусами и возбудителями растительной природы, например спирохетами, бактериями, риккетсиями, называются *инфекционными*. Болезни, связанные с возбудителями животной природы — простейшими, гельминтами, членистоногими; получили название *инвазионных*.

Стадии развития паразита, в которых он способен проникнуть в тело хозяина и после этого продолжает свое развитие, носят общее название *инвазионных*. Так, малярийный плазмодий в организме человека претерпевает ряд стадий, но только стадия гаметоцита, попав в тело комара, будет продолжать дальнейшее развитие. Следовательно, для комара инвазионной стадией является гаметоцит. В теле комара плазмодий также проходит ряд стадий, но из них только стадия спорозонтов является инвазионной для человека.

Для предупреждения заражения паразитарными болезнями проводят профилактические мероприятия. Различают личные и общественные профилактические мероприятия. К числу личных относятся те мероприятия, которые должен выполнять каждый. Об-

щественные профилактические мероприятия проводятся в больших коллективах, в масштабах населенного пункта, определенного административного или географического района или даже всей страны. В их организации и контроле за их выполнении большая роль принадлежит медицинским работникам. Морфология, биологические особенности, географическое распространение паразитов человека, равно как и вызываемые ими заболевания (паразитозы), меры профилактики, лечение и пути ликвидации паразитов человека составляют предмет изучения медицинской паразитологии.

Роль отечественных ученых в развитии паразитологии. В до-революционное время в нашей стране специальных исследовательских учреждений по паразитологии не было. Однако ряд ученых внесли немалый вклад в паразитологию, в частности медицинскую. А. П. Федченко расшифровал жизненный цикл ришты. Ф. А. Леш открыл амебу — возбудителя амебиаза, П. Ф. Боровский — возбудителя одного из видов лейшманиоза, Д. Ф. Лямбль — паразитов пищеварительных органов — лямблий. В. Я. Данилевский обнаружил плазмодий — возбудителей малярии птиц, что способствовало обнаружению возбудителей малярии человека. Важные исследования по малярии были выполнены В. В. Фавром и Д. Л. Романовским. И. И. Мечников первым высказал предположение, что клещи являются переносчиками возбудителей спирохетозов. Н. А. Холодковский проводил исследования по паразитическим червям и опубликовал первый отечественный атлас гельминтов человека.

После Великой Октябрьской социалистической революции возник ряд крупных паразитологических школ, создателями которых стали выдающиеся ученые.

В. А. Догель (1882—1945) первым в мировой науке обосновал экологическое направление в паразитологии и создал крупнейшую паразитологическую школу. В. Н. Беклемишев (1890—1962) — автор учений о малярийных ландшафтах и жизненных циклах кровососущих членистоногих. Оба эти

учения легли в основу мероприятий по ликвидации малярии в СССР, способствовали и способствуют борьбе не только с малярией, но и другими болезнями, передающимися членистоногими, как в нашей стране, так и за рубежом. Созданное В. Н. Беклемишевым научное направление успешно развивается его многочисленными учениками и последователями.

Е. Н. Павловский (1884—1965) ввел в науку учение о трансмиссивных болезнях и природной очаговости, играющее важную роль в оздоровлении территорий, с которыми связано существование этих болезней. Ученики и последователи Е. Н. Павловского успешно продолжают развивать созданное им направление в науке.

К. И. Скрябин (1878—1972) — организатор крупнейшей в мире школы гельминтологов, а также многочисленных экспедиций, изучивших распространение гельминтозов человека, домашних и диких животных и растений на огромной территории нашей страны. Он открыл и описал более 200 новых видов гельминтов. Большую роль в исследованиях К. И. Скрябина сыграла разработка мероприятий по борьбе с гельминтозами, методов их диагностики, терапии и профилактики. Многочисленные ученики и последователи К. И. Скрябина работают сейчас во многих паразитологических учреждениях нашей страны и за рубежом.

А. П. Маркевич создал крупнейшую школу паразитологов на Украине. Организованное по его инициативе Украинское республиканское научное общество паразитологов (УРНОП) объединило научно-исследовательскую и практическую деятельность паразитологов всех профилей: биологов, медиков, ветеринаров, агрономов не только украинских, но и всех союзных республик. А. П. Маркевичем создано и развивается учение о паразитоценозах как естественных компонентах биоценозов.

Распространение паразитических форм в животном мире. Паразиты человека встречаются в типах простейших, плоских червей, круглых червей

и членистоногих. Паразитических червей из типов плоских и круглых обычно объединяют под общим названием *гельминтов*.

Тип Простейшие (Protozoa). К этому типу относится примерно 20—25 тыс. видов. Простейшие широко распространены на нашей планете и обитают в самых различных средах — в морях и океанах, пресных водах, а некоторые виды — в почве. Многие простейшие приспособились к обитанию в теле других организмов — растений, животных, человека.

В связи с большим распространением и практическим значением простейших выделилась специальная наука о них — протозология и как ее раздел — медицинская протозоология.

К типу простейших организмов относятся организмы, тело которых состоит из цитоплазмы и одного или нескольких ядер. Это дает основание говорить, что простейшие сохраняют черты клеточного уровня организации. Протоплазма в теле простейших образует одну клетку, поэтому их называют одноклеточными (Моноcytozoa). В этом отношении их противопоставляют всем другим типам животных, включающим многоклеточные организмы (Metazoa).

Однако нужно отметить, что при морфологическом сходстве клеток простейших с клетками многоклеточных они существенно отличаются друг от друга. Клетка простейшего — самостоятельная особь, выполняющая все функции целостного организма, в то время как клетки многоклеточного животного составляют только части целого, полностью от него зависящие и выполняющие специализированные функции.

Подавляющее большинство простейших имеет микроскопические размеры, колеблющиеся в пределах от 3 до 150 мкм. Лишь наиболее крупные представители этого типа, например, ракообразные корненожки, обитающие в полярных морях у берегов СССР, и ископаемые мумулиты достигают в диаметре 2—3 см.

Части тела простейшего, выполняющие различные функции, называют *оргanelлами*, или *органоидами*. Имеются органонды двух типов: общего значе-

ния, характерные для любых клеток (митохондрии, centrosомы, рибосомы и др.), и специального значения, выполняющие жизненные функции одноклеточных как самостоятельных организмов.

Органоиды движения у различных представителей типа могут быть ложноножки (псевдоподии), жгутики, реснички. Органоиды пищеварения состоят из пищеварительных вакуолей. В теле некоторых простейших имеются сократительные (пульсирующие) вакуоли, играющие роль органоидов саморегуляции, выделения и дыхания. Многие свободноживущие простейшие имеют наружный скелет в виде раковины.

В протоплазме простейших можно отличить два слоя — эктоплазму и эндоплазму. Эктоплазма расположена снаружи; она однородна (гомогенна) и более плотна, чем внутренний слой, т. е. эндоплазма. Поверхность эктоплазмы наиболее уплотнена. Из нее образуется периферическая пленка — пелликула, являющаяся частью живой протоплазмы. На поверхности пелликулы иногда образуется кутикула. Кутикула не обладает свойствами живой протоплазмы.

Характерной чертой большинства простейших является прохождение сложных циклов развития.

Многие простейшие в неблагоприятных условиях образуют цисты, т. е. становятся неподвижными, принимают округлую форму, перестают питаться, процессы обмена веществ у них замедляются, снаружи они покрываются плотной оболочкой, защищающей от высыхания, неблагоприятной температуры, воздействия вредных веществ. В инцистированном состоянии простейшие легко расселяются. Заражение рядом протозойных заболеваний, т. е. таких, возбудители которых относятся к типу простейших, происходит при попадании цист в организм человека с загрязненной пищей и водой. При попадании цист в благоприятные условия происходит эксцистирование и превращение в вегетативную форму, способную к передвижению, питанию и другим жизненным функциям.

Явления раздражимости у простейших проявляются в виде таксисов. Заглатывание пищи нередко происходит путем фагоцитоза. Иногда органические вещества всасываются осмотически, у некоторых из свободноживущих простейших имеется хлорофилл, и они способны в известной мере к аутоτροφному типу питания, путем фотосинтеза.

Деление типа простейших на классы базируется в основном на строении органоидов и особенностях размножения. Тип простейшие делится на четыре класса: саркодовые (Sarcodina), жгутиковые (Flagellata), споровики (Sporozoa) и инфузории (Infusoria).

Класс Саркодовые (Sarcodina). Известно около 10 тыс. видов саркодовых. Свыше 80% современных саркодовых — обитатели моря, некоторые виды обитают в пресных водах и почве. Ряд видов перешел к паразитическому образу жизни. Основная характерная черта саркодовых — способность образовывать псевдоподии, или ложноножки, служащие для движения и захватывания пищи. Несколько видов амёб приспособилось к обитанию в кишечнике человека.

Дизентерийная амёба (Entamoeba histolytica) — возбудитель амёбной дизентерии (амёбиаза). Открыта петербургским ученым Ф. А. Лешем в 1875 г.

Локализация. Толстые кишки человека.

Географическое распространение. Повсеместно, но чаще в странах с жарким климатом.

Морфологические особенности и жизненный цикл. В кишках человека эта амёба встречается в трех формах: крупной вегетативной тканевой, патогенной (forma magna); мелкой вегетативной, обитающей в просвете кишок (forma minuta); цисты (рис. 16.2).

Характерная особенность цист *Entamoeba histolytica* — наличие в них четырех ядер. Размеры цист от 8 до 16 мкм. В кишки человека амёба может попасть в стадии цисты. Здесь оболочка проглоченной цисты растворяется, и из нее выходят четыре малые амёбы (*E. histolytica forma minuta*). Их диа-

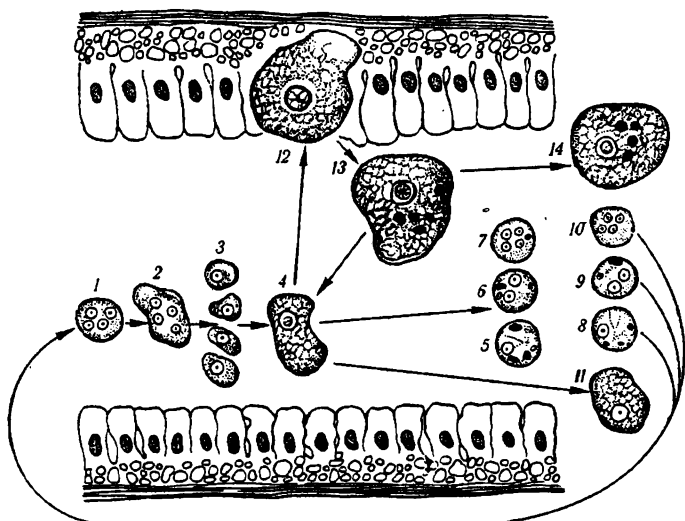


Рис. 16.2. Схема жизненного цикла дизентерийной амёбы *Entamoeba histolytica*:

1—2 — циста, попавшая в пищеварительный канал; 3 — метацистические амёбы, образующиеся при эксцистировании (т. е. выходе из цисты); 4 — мелкая вегетативная форма (*forma minuta*), являющаяся основным звеном в жизненном цикле амёбы; 5—10 — цисты, выделяющиеся с фекалиями во внешнюю среду, которые вновь могут попасть в организм хозяина; 11 — вегетативная форма, встречающаяся в кровянисто-слизистых выделениях больного (во внешней среде гибнет); 12 — крупная вегетативная форма (*forma magna*), проникающая в ткани слизистой оболочки кишок; 13—14 — крупная вегетативная форма, выпадающая в просвет кишок (при выведении во внешнюю среду гибнет)

метр — 12—25 мкм. Обитает эта форма в содержимом кишок. Питается бактериями. Видимого ущерба здоровью не наносит. Это основная форма существования паразита. Если условия не благоприятствуют переходу в тканевую форму, то амёбы, попадая в нижние отделы кишок, инцистируются и выводятся во внешнюю среду с фекалиями.

Если же условия способствуют переходу в тканевую форму (*E. histolytica forma magna*), амёба увеличивается в размерах в среднем до 23 мкм, достигая иногда 30 и даже 50 мкм, и приобретает способность выделять ферменты, растворяющие тканевые белки. Вследствие этого разрушается эпителий слизистой оболочки, амёбы проникают в ткань и образуют кровотокающие язвы толстой кишки. В цитоплазме крупной формы часто видны заглоченные эритроциты. Проникая в кровеносные сосуды, эта форма дизентерийной амёбы может попадать в печень и другие органы, вызывая там изъязвления и абсцессы. В период затухания болез-

ни *E. histolytica forma magna* перемещается в просвет кишки, где переходит в *E. histolytica forma minuta*, а затем в цисты.

Условия, необходимые для превращения одних форм дизентерийной амёбы в другие, изучены советским протистологом В. Гнездиловым. Оказалось, что различные неблагоприятные факторы — переохлаждение, перегревание, недоедание, переутомление и т. д. — способствуют переходу *forma minuta* в *forma magna*. Необходимым условием является также присутствие определенных видов кишечных бактерий. Иногда зараженный человек многие годы выделяет цисты (т. е. является цистосносителем), не проявляя признаков заболевания.

Вегетативные формы, выделяемые больными с фекалиями, быстро погибают, но цисты стойки к условиям внешней среды. Больные амёбиазом и внешне здоровые носители дизентерийной амёбы выделяют за сутки до 600 млн. цист. Цисты могут загрязнять

воду и пищу. Механическими переносчиками цист бывают мухи и тараканы.

Патогенное значение и диагностика. Амебы, внедряясь в стенки кишок, образуют кровоточащие язвы. Характерен кровавый стул, частота которого достигает 3—10 и более раз в сутки. Болезнь может закончиться смертью. Диагноз ставится в случае нахождения вегетативных форм и цист в фекалиях, однако следует помнить, что цисты могут выделяться и практически здоровыми людьми. Цистоносительство без болезненных проявлений весьма распространено.

Профилактика. Личная — мытье рук перед едой и после посещения туалета; термическая обработка пищи и питьевой воды; тщательное мытье овощей и фруктов, употребляемых в пищу в сыром виде; предохранение продуктов и воды от попадания пыли и от мух, могущих быть механическими переносчиками различных возбудителей заболеваний. Общественная профилактика — наблюдение за санитарным состоянием источников водоснабжения, пищевых предприятий и продуктовых магазинов, мест общественного пользования, проведение борьбы с мухами, распространение гигиенических знаний, обследование на цистоносительство работников общественного питания. Лечение больных амebiазом и цистоносителей.

Кишечная амеба (Entamoeba coli). Непатогенна, морфологически сходна с дизентерийной амебой. Она также образует вегетативные формы и цисты, но протеолитического (т. е. расщепляющего белок) фермента не выделяет и в стенку кишки не проникает. Заглоченных эритроцитов в ее протоплазме никогда не наблюдается. Циста содержит обычно 8 ядер, но встречаются цисты и с другим числом ядер. Для цист *E. coli* характерны размеры 13—25 мкм (рис. 16. 3).

Ротовая амеба (Entamoeba gingivalis). Первая паразитическая амеба, найденная у человека. Эта амеба часто встречается в кариозных зубах и в белом налете, покрывающем зубы. Размеры тела колеблются от 6 до 60 мкм. Питается бактериями и лейкоци-

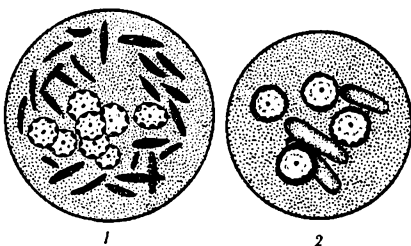


Рис. 16.3. Цисты амеб кишок человека:
1 — *Entamoeba coli* (8-ядерная циста); 2 — *Entamoeba histolytica* (4-ядерная циста)

тами. Патогенное действие неясно.

В последние годы обнаружено, что некоторые свободноживущие пресноводные амебы способны давать мутантные формы, поселяющиеся в организме человека и вызывающие тяжелые воспалительные процессы в центральной нервной системе (менингоэнцефалиты).

Класс Жгутиковые (Flagellata). Известно примерно 6—8 тыс. видов жгутиковых. Для всех характерно наличие одного, двух, а иногда и большего числа жгутиков, служащих для передвижения. Расположены жгутики преимущественно на переднем конце животного. Жгутик — волосовидный вырост цитоплазмы. Под электронным микроскопом видно, что он состоит из тончайших нитей, переплетенных между собой. Прикрепляется жгутик к базальному зерну, находящемуся в эктоплазме. Если жгутиков несколько, один из них может быть направлен назад. Иногда между ним и пелликулой образуется волнообразная цитоплазматическая перепонка, получившая название *ундулирующей мембраны*. Форма тела обычно постоянная.

Жгутиковые — гетеротрофы. Некоторые свободноживущие способны к аутотрофному питанию и являются миксотрофами. Большинство обитает в морских и пресных водах. Многие перешли к паразитическому образу жизни. Медицинский интерес представляют жгутиковые, паразитирующие в теле человека (ив. табл. IX, X, XI).

Трипаносома (Trypanosoma brucei gambiense) — возбудитель три-

паносомоза — африканской сонной болезни.

Локализация. В теле человека и других позвоночных обитает в плазме крови, лимфе, лимфатических узлах, спинномозговой жидкости, тканях спинного и головного мозга.

Географическое распространение. Встречается в ряде экваториальных районов Западной Африки.

Морфологические особенности. Размеры от 13 до 39 мкм. Тело изогнутое, сплющенное в одной плоскости, суженное на обоих концах, снабженное одним жгутиком и ундулирующей мембраной. Питается осмотически. Размножаются трипаномы бесполом путем (продольным делением).

Жизненный цикл. Трипаномоз — типичное трансмиссивное заболевание с природной очаговостью. Возбудитель развивается со сменой хозяев. Первая часть жизненного цикла трипаномы проходит в пищеварительном канале мухи цеце (их 12 видов, наиболее распространенный вид *Glossina palpalis*), за пределами ареала этих мух трипаномоз (африканская сонная болезнь) не встречается. Вторая часть жизненного цикла проходит у нового хозяина, которым являются человек и некоторые млекопитающие (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, собаки, а также дикие животные). По последним данным, именно человек — основной резервуар возбудителя.

При насыщении мухой крови больного человека трипаномы попадают в ее желудок. Здесь они размножаются и претерпевают ряд стадий развития. Полный цикл развития совершается около 20 дней. Мухи, в теле которых имеются трипаномы инвазионной стадии, при укусах могут заразить человека.

Патогенное значение и диагностика. У больного трипаномозом наблюдаются мышечная слабость, истощение, умственная депрессия, сонливость. Болезненное состояние длится 7—10 лет и при отсутствии лечения заканчивается смертью. Для лабораторной диагностики исследуют кровь, пунктаты лимфатических узлов и спинномозговой жидкости.

Профилактика. Личная профилактика сводится к приему лекарственных препаратов, которые могут предохранить от заражения при укусе мухами цеце. Общественная профилактика заключается в уничтожении переносчиков. С этой целью места выплода мух — кустарники вблизи жилищ и по берегам водоемов — обрабатывают инсектицидами или вырубают.

Другие виды трипаном. В восточных районах Африки встречается *Trypanosoma brucei rhodesiense*. Она морфологически не отличается от описанной выше, биологической особенностью ее является то, что основным резервуаром для нее служат дикие животные, чаще всего антилопы, а переносчиком — другой вид мухи цеце *Glossina morsitans*, обитающей в засушливых районах саванн. Этот жгутиконосец значительно более патогенен, заболевание длится лишь 3—7 месяцев и обычно заканчивается смертью больного.

В Южной и Центральной Америке встречается *Trypanosoma cruzi* — возбудитель болезни Чагаса. Основным природным резервуаром ее являются броненосцы, а также опоссумы, муравьеды, переносчики — триатомовые (поцелуйные) клопы. К этой трипаноме восприимчивы человек и домашние животные. Болезнь Чагаса в большом проценте случаев заканчивается смертью.

Лейшманиозы — возбудители лейшманиозов. Лейшманиозы — трансмиссивные заболевания с природной очаговостью. Лейшманиозы открыты русским врачом П. Ф. Боровским в 1898 г. В 1903 и 1904 гг. еще новые виды лейшманий были открыты английскими врачами У. Лейшманом и Ч. Донованом. Все лейшманиозы могут быть подразделены на две группы видов: дерматотропные (локализирующиеся в коже) и висцератропные (локализирующиеся во внутренних органах).

К возбудителям дерматотропного лейшманиоза относятся виды *Leishmania tropica minor*, *Leishmania tropica major*, *Leishmania tropica mexicana* и ряд других.

Локализация — в клетках кожи.

Географическое распространение. Кожный лейшманиоз распространен в ряде стран Европы, Азии и Америки, имеющих субтропический климат. В Советском Союзе кожный лейшманиоз, вызываемый *Leishmania tropica minor*, ликвидирован, а вызываемый *Leishmania tropica major* — встречается в Закавказье и преимущественно в ряде районов Туркмении.

Морфологические особенности и жизненный цикл. Лейшмании очень малы (2—4 мкм, иногда до 8 мкм). Это внутриклеточные паразиты. В жизненном цикле они проходят две стадии: безжгутиковую, округлой или овальной формы (в организме человека и других позвоночных) и жгутиковую, имеющую удлиненное тело (в организме насекомых-переносчиков). Жгутиковые формы образуются также в искусственных культурах. Переносчиком возбудителя являются мелкие насекомые — москиты (*Phlebotomus*). Естественным резервуаром для *Leishmania tropica minor* служит человек, а для *Leishmania tropica major* — грызуны (песчанки, суслики, хомяки и др.), зараженные в естественных условиях иногда до 70 %.

Патогенное значение и диагностика. При кожном лейшманиозе образуются округлые, долго не заживающие изъязвления на открытых частях тела, преимущественно на лице; после заживления остаются рубцы. Перенесенное однажды заболевание дает иммунитет на всю жизнь. Для лабораторной диагностики берут отделяемое из язвы и готовят мазки, которые исследуют микроскопически.

Профилактика. Личная профилактика заключается в индивидуальной защите от укусов москитов. Можно проводить прививки кожного лейшманиоза штаммами лейшманий, взятых от животных. При этом лейшмании вносятся в кожу на каких-либо закрытых одеждой частях тела. Прививки в дальнейшем предохраняют от появления обезображивающих язв и рубцов на лице и других открытых частях тела. В качестве общественной профилактики проводят борьбу с москитами и грызунами: затравляют их норы хлорпикри-

ном, распахивают участки земли, заселенные песчанками и т. п.

К возбудителям висцератропного лейшманиоза относятся *L. donovani*, *L. infantum* и ряд других видов.

Локализация. Эти виды лейшманий сначала попадают в клетки кожи, а затем локализируются в клетках внутренних органов.

Географическое распространение. Висцератропный лейшманиоз наиболее распространен в Индии (возбудитель — *L. donovani*), встречается в странах Средиземноморья и Средней Азии (возбудитель — *L. infantum*). В ряде стран Азии, Африки и Южной Америки заболевания лейшманиозом вызываются также другими видами лейшманий.

Морфологические особенности и жизненный цикл. Эти лейшмании при исследовании в световом микроскопе морфологически не отличимы от локализующихся в коже, их жизненный цикл такой же. Переносчики — москиты, заражающиеся от больных лейшманиозом людей и собак, а в дикой природе — от шакалов и песчанок, других животных из семейства псовых и грызунов.

Патогенное значение и диагностика. Наиболее часто болеют дети до 12 лет. Заболевание сопровождается непрерывным повышением температуры, увеличением селезенки и печени, уменьшением содержания эритроцитов в крови. С диагностической целью делают пункцию грудины, иногда — лимфатических узлов, из пунктата делают мазки, которые окрашивают и исследуют под микроскопом. Из пунктатов получают культуры, которые выращивают на искусственных питательных средах.

Профилактика. Личная — индивидуальная защита от укусов москитов, общественная — комплекс мероприятий по борьбе с москитами и грызунами, уничтожение бродячих и больных лейшманиозом собак, благоустройство населенных пунктов.

Трихомонады — возбудители заболеваний, носящих общее название трихомонозов. Кишечная трихомонада (*Trichomonas hominis*) — возбудитель кишечного трихомоноза.

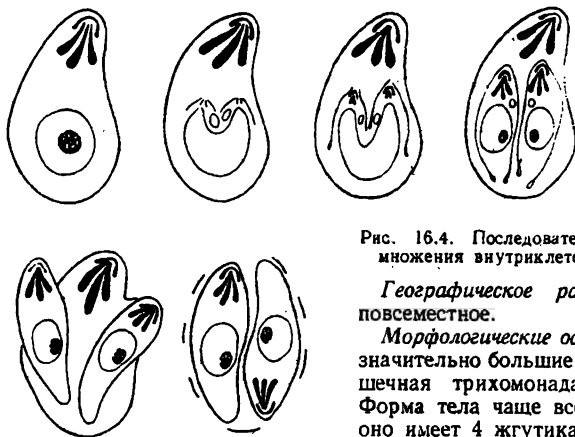


Рис. 16.4. Последовательные стадии размножения внутриклеточным почкованием

Локализация — в толстых кишках.
Географическое распространение повсеместное.

Морфологические особенности. Кишечная трихомонада — маленький биченосец величиной 5—15 мкм, овальной формы, с одним пузыревидным ядром, 3—4 жгутиками и ундулирующей мембраной. Тело пронизано опорным стержнем, заканчивающимся заостренным шипом на заднем конце тела. Питается бактериями, заглатываемыми клеточным ртом, а также осмотически — жидкими веществами. Размножается продольным делением. Образование цист не установлено.

Патогенное значение и диагностика. Заражение происходит через пищу и воду, загрязненные фекалиями, содержащими трихомонады. Патогенное значение не установлено, так как кишечная трихомонада встречается в кишках здоровых людей и больных кишечными заболеваниями. Лабораторный диагноз ставится в случае нахождения вегетативных форм в фекалиях.

Профилактика та же, что и при других кишечных протозоозах (т. е. заболеваний, вызываемых простейшими).

Влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*) — возбудитель урогенитального трихомоноза (ив. табл. XI).

Локализация — мочеполовые пути мужчин и женщин.

Географическое распространение — повсеместное.

Морфологические особенности. Имеет значительно большие размеры, чем кишечная трихомонада, — 7—30 мкм. Форма тела чаще всего грушевидная, оно имеет 4 жгутика, ундулирующую мембрану и опорный стержень, заканчивающийся шипом.

Патогенное значение и диагностика. Эта трихомонада вызывает воспалительные процессы в половых путях. Заражение происходит чаще всего половым путем, а также при пользовании общей постелью, бельем и предметами личной гигиены (губка, полотенце); фактором передачи может стать недостаточно стерильный гинекологический инструментарий. Диагноз ставится в случае нахождения вегетативных форм в выделениях и соскобах слизистых оболочек половых органов.

Лямблия (*Lamblia intestinalis*). Этот жгутиконосец открыт профессором Харьковского университета Д. Ф. Лямблем в 1859 г. Впервые культуру лямблий в искусственных питательных средах получил А. Е. Карапетян в 1960 г. Это обеспечило более детальное изучение ее строения под электронным микроскопом, биологических особенностей и разработку эффективных методов лечения.

Локализация. Лямблии обитают в тонких кишках, главным образом в двенадцатиперстной кишке.

Географическое распространение — повсеместное.

Морфологические особенности. Размеры от 10 до 18 мкм. Тело грушевидной формы, разделенное продольно на правую и левую половины. Все органеллы и ядра парные. Между ядрами

лежат две опорные нити. Посреди тела парабазальные ядра полулунной формы. Со стороны, получившей название вентральной, расположен присасывательный диск, которым паразит прикрепляется к слизистой оболочке хозяина. Имеет четыре пары жгутиков. Питание осмотическое. Лямблии способны к образованию цист, которые с фекалиями выносятся наружу и распадаются во внешней среде.

Патогенное значение и диагностика. Заражение происходит при заглатывании цист, попавших на овощи, фрукты и другие продукты или в питьевую воду. Лямблии могут встречаться у вполне здоровых людей (бессимптомное носительство), но нередко они вызывают воспалительные процессы в органах локализации преимущественно у детей. Диагноз ставится в случае нахождения вегетативных форм и цист в фекалиях, а также в содержимом двенадцатиперстной кишки, получаемом при специальном дуоденальном зондировании.

Профилактика такая же, как и при других кишечных инвазиях.

Класс Споровики (Sporozoa). Известно около 1350 видов споровиков. Все они паразитические организмы. Общей чертой для них является отсутствие у зрелых форм каких-либо органоидов движения, а также прохождение сложных жизненных циклов с чередованием полового и бесполого размножения. Для многих видов споровиков характерно бесполое размножение — внутреннее почкование (эндогония; рис. 16.4). В одной из стадий цикла развития споровиков образуются споры (точнее — спорозонты). Паразитический образ жизни споровиков сказался на упрощении их организации: они не имеют органоидов питания и пищеварения. Питание, дыхание, выделение осуществляются всей поверхностью тела.

Токсоплазма (Toxoplasma gondii; рис. 16.5) — возбудитель токсоплазмоза.

Локализация. Клетки головного мозга, печени, селезенки, лимфатических узлов, мышц и других органов человека, а также всех видов млекопитающих и многих видов птиц.

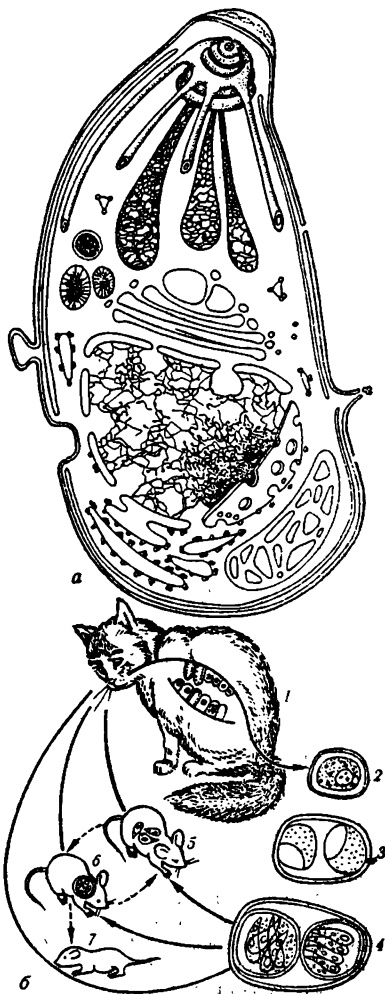


Рис. 16.5. Субмикроскопическое строение токсоплазмы (а). Цикл полового развития токсоплазмы (б):

1 — стадия развития в кишках кошки; 2—4 — ооцисты токсоплазмы; 5 — пролиферативные стадии в организме мыши; 6 — цисты токсоплазмы в головном мозге мыши; 7 — новорожденный мышенок, зараженный трансплацентарно

Географическое распространение — повсеместное.

Морфологические особенности и цикл развития. Токсоплазмы, локализованные внутри клетки хозяина, называ-

ются *эндозоидами*. Эндозоид имеет форму полумесяца или дольки апельсина (размер $4-7 \times 2-4$ мкм). Один конец его заострен, другой — закруглен. В центре находится ядро. На заостренном конце токсоплазмы при исследовании под электронным микроскопом обнаруживается *коноид* — образование, похожее на присоску. Коноид служит для фиксации паразита на поверхности клетки при проникновении в нее.

Для эндозоида характерно бесполое размножение путем продольного деления и эндогонии (внутреннего почкования). В результате многократных делений в цитоплазме клетки хозяина накапливается большое число токсоплазм, растягивающих наружную мембрану клетки. Скопление токсоплазм под клеточной мембраной называется *псевдоцистой*. После разрушения пораженной клетки токсоплазмы внедряются в новую. При хроническом токсоплазмозе помимо псевдоцист образуются и настоящие *цисты*. Это обычно крупные (до 100 мкм) скопления токсоплазм, состоящие из нескольких сот паразитов, покрытых толстой оболочкой. Цисты в клетках хозяев могут сохранять жизнеспособность до нескольких лет.

Приспособление к паразитированию у широкого круга хозяев и способность поддерживать существование вида длительно только бесполом размножением развивалось у токсоплазм как вторичное явление в процессе эволюции. Однако для поддержания существования вида токсоплазме, по-видимому, необходимо время от времени осуществлять половое размножение. Оно происходит в теле хищников из семейства кошачьих (в частности, у домашней кошки). При этом в эпителии тонкой кишки из одних эндозоидов образуются сначала макрогаметоциты, а затем *макрогаметы*, а из других — микрогаметоциты, а затем *микрогаметы*; после копуляции возникает зигота, покрывающаяся плотной оболочкой. Такая форма называется *ооцистой*. Она выделяется с испражнениями кошки. Ооцисты токсоплазмы очень стойки к неблагоприятным условиям внешней

среды и в почве могут сохраняться годами.

Патогенное значение и диагностика. Человек заражается токсоплазмозом обычно при пробовании сырого мясного фарша или употреблении мяса, недостаточно термически обработанного. Кроме того, возможно заражение ооцистами, выделенными кошками с испражнениями, при загрязнении рук почвой или при непосредственном контакте с кошкой. Паразиты, попавшие в пищеварительный канал, внедряются в стенки тонких кишок, затем лимфой заносятся в лимфатические узлы, где размножаются и по кровеносным сосудам попадают в органы локализации.

У взрослых людей проникновение в организм токсоплазм редко ведет к острому заболеванию с повышением температуры, сыпью, увеличением лимфатических узлов. В большей части случаев наблюдается бессимптомное паразитоносительство, или же заболевание протекает хронически без характерных симптомов. По некоторым данным, среди населения встречается от 10 до 30 % таких клинически здоровых носителей токсоплазм. В некоторых случаях может наступить обострение хронического токсоплазмоза с воспалительными процессами и поражением нервной ткани, глаз, сердечной мышцы и т. д.

Опасно заражение токсоплазмозом женщин во время беременности, так как токсоплазмы могут проникнуть из организма матери через плаценту в организм плода и повлечь его гибель. В других случаях могут рождаться мертвые или нежизнеспособные дети с различными уродствами (гидроцефалия, микроцефалия, см. гл. 8). Иногда рождаются дети с острым врожденным токсоплазмозом, характеризующимся высокой температурой, отеками, сыпью. Результатом врожденного токсоплазмоза может быть отставание в умственном развитии, вплоть до идиотии.

Разнообразие проявлений токсоплазмоза требует подтверждения диагноза лабораторными методами: выделение паразитов из крови или других тканей, при заражении белых мышей, а также постановкой серологических реакций.

Профилактика. Человек, как и другие промежуточные хозяева, источником заражения быть не может. Необходимо ограничение контакта с кошками, соблюдение правил личной гигиены, неупотребление в пищу сырого и недостаточно термически обработанного мяса.

Маларийные плазмодии — возбудители малярии рептилий, птиц, многих видов млекопитающих. Для человека патогенны 4 вида: *Plasmodium vivax* — возбудитель трехдневной малярии, *P. malariae* — возбудитель четырехдневной малярии, *P. falciparum* — возбудитель тропической малярии, *P. ovale* — возбудитель малярии типа трехдневной. Эти виды малярийных плазмодиев отличаются морфологическими и биологическими особенностями, сроками развития в организме человека и характером вызываемого заболевания.

Жизненный цикл малярийных плазмодиев на примере *Plasmodium vivax* представлен на цв. табл. XII. Окончательными хозяевами плазмодиев — возбудителей малярии человека — являются комары рода *Anopheles*, получившие название малярийных, промежуточный хозяин — человек.

Заражение человека происходит в результате укуса зараженным комаром. Вместе со слюной зараженного комара в кровь человека попадает плазмодий на стадии *спорозоитов*. Током крови спорозоиты разносятся по всему телу и проникают в клетки печени. В этих клетках они проходят тканевую (преэритроцитарную) часть цикла развития. Она соответствует основной части инкубационного (скрытого) периода болезни. В клетках печени развивается стадия *тканевых шизонтов*. Тканевые шизонты увеличиваются в размерах и приступают к делению путем шизогонии. Из каждого шизонта возникает множество (от 1000 до 5000) *тканевых мерозоитов*. Процесс тканевого развития у *P. falciparum* длится около 6 суток, а у *P. vivax* — от 8 суток до нескольких месяцев. Преэритроцитарный цикл осуществляется однократно.

Тканевые мерозоиты попадают в кровяное русло и внедряются в эритроци-

ты. Начинается эритроцитарная часть цикла развития. На этой стадии паразит носит название *шизонта*.

В юных шизонтах образуется крупная вакуоль, а цитоплазма и ядро оттесняются к периферии. Паразит принимает форму кольца или перстня. При окраске по Романовскому цитоплазма его окрашивается в голубой цвет, а ядро — в вишнево-красный. Далее вакуоль уменьшается, количество цитоплазмы увеличивается, образуются псевдоподии. Это и дало основание один из видов плазмодиев называть *P. vivax* (т. е. живой). После того как плазмодий разрастается настолько, что занимает весь эритроцит, он вытягивает псевдоподии и приобретает округлую форму. Далее ядро плазмодия последовательно несколько раз делится, образуя от 12 до 20 (обычно 16) ядер. Вокруг ядер обособляются комочки цитоплазмы — формируются *мерозоиты*. Затем оболочка эритроцита разрывается, мерозоиты и токсичные продукты жизнедеятельности плазмодиев поступают в кровяное русло. С этим процессом совпадают приступы малярии. Мерозоиты снова проникают в эритроциты, цикл повторяется, образуется новая генерация мерозоитов. Это происходит многократно. Цикл эритроцитарной шизогонии у *P. vivax*, *P. ovale* и *P. falciparum* длится 48 ч, *P. malaria* — 72 ч.

Часть мерозоитов, проникнув в эритроциты, развивается не в шизонты, а в половые формы. Из них образуются *гаметоциты* (незрелые половые особи), морфологически отличающиеся от шизонтов. Различают женские клетки — макрогаметоциты и мужские — микрогаметоциты. Дальнейшее их развитие возможно лишь в теле комара рода *Anopheles*. Гаметоциты попадают в желудок самки комара в процессе питания кровью человека, больного малярией.

Из макрогаметоцитов образуются *макрогаметы*. Микрогаметоциты при созревании несколько раз делятся и дают *микрогаметы*. Осуществляется попарное слияние макро- и микрогамет. Оплодотворенная клетка (зигота) подвижная, откуда и ее название — *ооки-*

мета. Она проникает под эпителий желудка комара, сильно увеличивается в размерах и носит название *ооцисты*. Внутри ооцисты происходит множественное деление, приводящее к образованию огромного количества (до 10 тыс.) спорозоитов. Созревшая ооциста лопаётся и спорозонты проникают во все органы комара. Больше всего их скапливается в слюнных железах. При укусе вместе со слюной комара в кровь человека попадают спорозонты, которые затем внедряются в клетки печени.

Для развития плазмодия в теле комара необходима определенная минимальная температура. Для *P. vivax* — не ниже $+16^{\circ}\text{C}$, поэтому в районах с коротким и холодным летом отсутствуют местные заболевания малярией. Итак, для человека инвазионной стадией является спорозонт, а для комара — гаметоциты.

У *P. vivax* различают два штамма: южный и северный. У южного штамма короткий инкубационный период, у северного — длительный. В этом выражается адаптация паразита к географической среде.

На юге лето длиннее, осень теплая и в течение одного сезона возможно заражение комаров гаметоцитами. На севере лето короткое, что исключает возможность осуществления полного жизненного цикла плазмодиев в один сезон. Появление гаметоцитов в холодный период биологически было бы бесполезно, так как не способствовало распространению паразита, но это шло на пользу хозяина.

Весь зимний период длится тканевая внеэритроцитарная стадия. Весной и летом происходит эритроцитарная часть жизненного цикла, ко времени появления окрыленных комаров в природе, в крови больных начинают формироваться гаметоциты, чем обеспечивается возможность заражения комаров. Согласованность жизненного цикла паразита с развитием окончательного хозяина способствует существованию паразита. Такое приспособление выработалось в течение многовекового отбора.

Патогенное значение и диагностика. Малярия — тяжелое заболевание характеризуется периодическим наступ-

лением изнурительных приступов. Приступы сопровождаются ознобом и повышением температуры до 40°C . Плазмодии разрушают большое число эритроцитов, что при отсутствии лечения может привести к анемии и даже смерти.

Для лабораторного диагноза приводят микроскопирование мазков или толстой капли крови, в которых обнаруживают шизонты и гаметоциты. Кровь рекомендуется брать во время приступа либо сразу после него.

Малярия широко распространена во многих странах, особенно с тропическим и субтропическим климатом. Распространена она была и в царской России. В СССР благодаря принятым Советским правительством энергичным мерам заболеваемость неуклонно снижалась, и в настоящее время малярия в нашей стране ликвидирована как массовое заболевание.

Профилактика. При выезде в районы, опасные в малярийном отношении, в качестве личной профилактики рекомендуется предохраняться от укусов комаров (спать под пологам, сетками, смазывать кожу отпугивающими комаров веществами). Кроме того, следует принимать внутрь лекарственные противомаларийные препараты, оказывающие профилактическое действие.

Предпосылками для проведения общественных противомаларийных мероприятий являются следующие соображения: люди заражаются малярией только от комаров рода *Anopheles*, комары заражаются лишь при насыщении кровью больных малярией. Поэтому противомаларийные мероприятия осуществляются в двух направлениях: 1) выявление и излечение всех больных малярией (ликвидация источников инвазии); 2) уничтожение комаров (ликвидация переносчика).

В СССР проведением профилактических противомаларийных мероприятий ведают паразитологические отделы санитарно-эпидемиологических станций.

В нашей стране все больные малярией состояли на специальном учете. Лечение их проводилось в обязательном порядке. Противомаларийные препараты выдавались бесплатно. Осу-

шествовались многочисленные разнообразные мероприятия по борьбе с комарами (см. ниже). Блестящие результаты дало применение ядов, к которым чувствительны насекомые, — инсектицидов, синтезированных советскими химиками.

Советским здравоохранением накоплен большой опыт по борьбе с малярией, благодаря чему наши специалисты оказывают всемерную помощь другим странам в борьбе с этой болезнью. С целью предупреждения завоза малярии в нашу страну обследуются все приезжающие из эндемичных по малярии районов.

Несмотря на значительные успехи в борьбе с малярией, это заболевание остается довольно распространенным в ряде тропических и субтропических стран, в особенности на африканском континенте. Проводимые в ряде развивающихся стран ирригационные работы, связанные со строительством искусственных водоемов, создают хорошую среду обитания для малярийных комаров — переносчиков малярийного плазмодия. Кроме того, в последние годы наблюдается появление устойчивости к ядохимикатам у комаров рода *Anopheles*, а также возникновение химиорезистентных штаммов малярийного плазмодия.

Класс Инфузории (Infusoria).

Простейших, относящихся к классу ресничных, известно около 6 тыс. видов. Инфузории — наиболее сложно устроенные простейшие. Органонды их движения — реснички, т. е. тонкие волосовидные выросты цитоплазмы. Реснички значительно короче жгутиков, число их велико, они покрывают все тело животного. Реснички сохраняются всю жизнь или имеются на ранних стадиях развития. Второй особенностью ресничных является присутствие в каждой особи двух ядер: большого (макронуклеус) и малого (микронуклеус). Иногда может быть несколько микронуклеусов. Большинство инфузорий — обитатели морских и пресных вод; некоторые виды живут во влажной почве и влажном песке. Ряд видов — паразиты животных и человека.

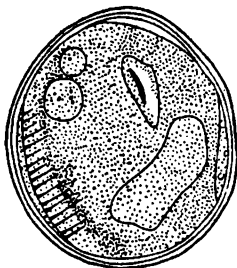
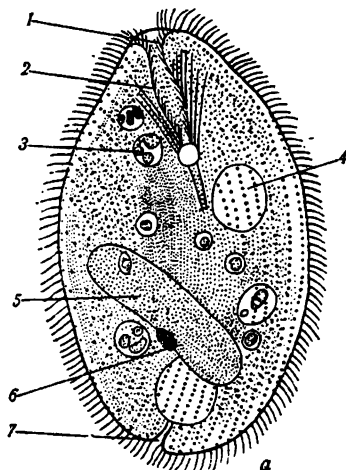


Рис. 16.6. Балантидий (*Balantidium coli*): а — вегетативная форма; б — циста; 1 — цитостом; 2 — цитофаринкс; 3 — пищеварительная вакуоль; 4 — выделительная (сократительная) вакуоль; 5 — макронуклеус; 6 — микронуклеус; 7 — анальная пора.

Паразитическая инфузория — балантидий (*Balantidium coli*; рис. 16.6) — возбудитель балантидиоза.

Локализация — в толстых кишках.

Географическое распространение — повсеместное, но преобладает в странах с жарким климатом.

Морфофизиологические особенности. Балантидий относится к числу наиболее крупных простейших — его величина 30—200 × 20—70 мкм, форма тела овальная. Вся инфузория покрыта короткими ресничками, длина которых вокруг перистомы несколько больше,

чем в других частях тела. Имеются две пульсирующие вакуоли. Хорошо выражены микронуклеус и макронуклеус. Последний обычно имеет бобовидную форму. Размножается балантидий поперечным делением.

Патогенное значение и диагностика. Заражение происходит цистами через загрязненную воду, пищу, руки. Цисты могут разноситься мухами. Источником распространения балантидиаза могут быть свиньи, в кишках которых также паразитирует балантидий. У человека паразитируемость не всегда сопровождается заболеванием, но если балантидии проникают в стенки кишок, то вызывают кровотокающие язвы и соответственно кровавый понос. В тяжелых случаях при отсутствии лечения возможен смертельный исход. С диагностической целью проводят микроскопические исследования фекалий, в которых при балантидиазе обнаруживаются слизь, кровь, гной и масса паразитов.

Профилактика та же, что и при других кишечных протозойных заболеваниях.

Тип Плоские черви (Plathelminthes). Плоских червей известно около 7300 видов. Они встречаются в морских и пресных водах, почве; многие перешли к паразитическому образу жизни.

Для животных, относящихся к типу плоских червей, характерны: 1) трехслойность, т. е. развитие экто-, энто- и мезодермы у эмбрионов; 2) наличие кожно-мускульного мешка (так как покровы тела срастаются с мышцами); 3) отсутствие полости тела (пространство между органами заполнено паренхимой); 4) билатеральная симметрия; 5) форма тела сплюснутая в спинно-брюшном (дорсо-вентральном) направлении; 6) наличие развитых систем органов: мышечной, пищеварительной, выделительной, нервной и половой.

Из этого типа рассмотрим два класса: сосальщиков (Trematodes) и ленточных (Cestoidea), включающих в себя паразитов, имеющих медицинское и ветеринарное значение.

Класс Сосальщики (Trematodes). Известно около 3 тыс. видов сосальщи-

ков. Все сосальщики — паразитические организмы. По своему строению они сходны с ресничными червями (планариями), а отличия их в основном связаны с паразитическим образом жизни. Для сосальщиков характерны сложные жизненные циклы. Половозрелая гермафродитная стадия сосальщиков носит название *мариты*. Тело мариты сплющено в виде листочка. Рот расположен на брюшной стороне переднего конца тела и вооружен мощной мускулистой присоской. Кроме этой присоски существует еще одна на брюшной стороне, служащая для прикрепления к органам хозяина.

Покровы тела и аппарат движения. Стенку тела составляет кожно-мускульный мешок, состоящий из *тегумента* (наружного покрова), сросшегося с лежащими под ним мышцами. Тегумент образован из слоя клеток, слившихся между собой, так что образовалась общая масса протоплазмы (синцитий). Наружная часть тегумента состоит из безъядерной цитоплазмы, содержащей большое число митохондрий; глубокая внутренняя часть тегумента содержит ядра. Под тегументом находится базальная мембрана, за которой расположены гладкая мускулатура, состоящая из кольцевых, продольных и диагональных мышечных волокон.

Пищеварительная система. Ротовое отверстие ведет в мускулистую глотку, представляющую собой мощный сосущий аппарат. За глоткой следует пищевод и обычно разветвленные, слепо заканчивающиеся кишки.

Нервная система расположена в виде окологлоточного нервного кольца и отходящих от него трех пар нервных стволов, из которых лучше развиты боковые. Нервные стволы связаны между собой перемычками. Благодаря этому нервная система напоминает решетку.

Выделительная система. Представлена мощно развитыми ветвящимися протонефридиями. Протонефридии начинаются в глубине паренхимы клетками звездчатой формы, получившими название *конечных* или *терминальных* (рис. 16.7). Эти клетки многочисленны, разбросаны в паренхиме всего тела.

В терминальных клетках имеются каналы с пучком ресничек, колеблющихся подобно пламени свечи. Отсюда название их — *мерцательное*, или *ресничное*, пламя. Терминальные клетки впадают в каналы; стенки которых состоят уже из многих клеток. Они открываются в боковые каналы, обладающие большим просветом, и, наконец, сообщаются со внешней средой выделительными порами. Терминальные клетки вбирают из паренхимы тканевую жидкость, содержащую конечные продукты диссимиляции. Мерцательное пламя содействует продвижению ее по каналам к выделительным порам и удалению из организма.

Половая система. Почти все сосальщики — гермафродиты. Мужская половая система состоит из пары семенников, двух семяпроводов, сливающихся в семяизвергательный канал, и копулятивного органа (цирруса). Женская половая система устроена сложно. Яичник, желточники, семяприемник открываются в оотип, где совершается оплодотворение и окончательное формирование оплодотворенных яиц. Из желточников поступает питательный материал для яиц. Сюда же попадают выделения специальных желез — телец Мелиса. Из оотипа яйца перемещаются в матку и выводятся наружу через половое отверстие. У некоторых сосальщиков оплодотворение происходит в семяприемнике. Осеменение обычно бывает перекрестное. Реже наблюдается самоосеменение.

Для сосальщиков характерны специализация и упрощение в строении некоторых органов, обусловленное паразитическим образом жизни. Специализация проявляется в наличии присосок, шипов, крючьев и других образований на поверхности тела, в мощном развитии половых органов, прохождении сложных жизненных циклов и в интенсивном размножении на различных стадиях жизненного цикла. Морфологическая дегенерация (упрощение организации) выражается в отсутствии органов чувств у половозрелых форм, являющихся эндопаразитами.

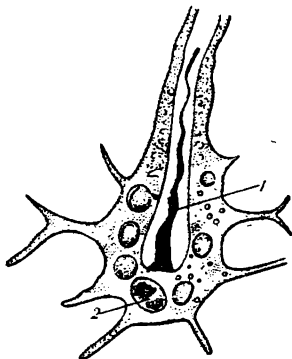


Рис. 16.7. Терминальная клетка выделительной системы плоских червей:

1 — пучок ресничек (мерцательное пламя); 2 — ядро клетки

Сложные жизненные циклы сосальщиков связаны с прохождением ряда стадий развития. На этих стадиях осуществляется половое размножение как с оплодотворением, так и без него, т. е. партеногенетически, что обеспечивает огромное число потомков, необходимое для поддержания существования вида.

Сосальщики произошли, по-видимому, от ресничных червей, перешедших к паразитическому образу жизни. У человека и домашних животных паразитирует несколько видов сосальщиков. Заболевания, вызванные ими, носят общее название трематодозов.

Печеночный сосальщик, или фасциола (*Fasciola hepatica*) — возбудитель фасциолеза.

Локализация. Фасциола обитает в желчных протоках печени, желчном пузыре, а иногда в поджелудочной железе и других органах.

Морфологические и физиологические особенности. Марита фасциолы достигает в длину 3—5 см. Для того чтобы отличить ее от других сосальщиков, прежде всего следует обратить внимание на размеры тела, а также на строение половых органов. Многолопастная матка находится непосредственно позади брюшной присоски, за маткой лежит яичник, по бокам тела расположены многочисленные желточники, а всю среднюю часть тела занимают семенники. Яйца желтовато-коричневые,

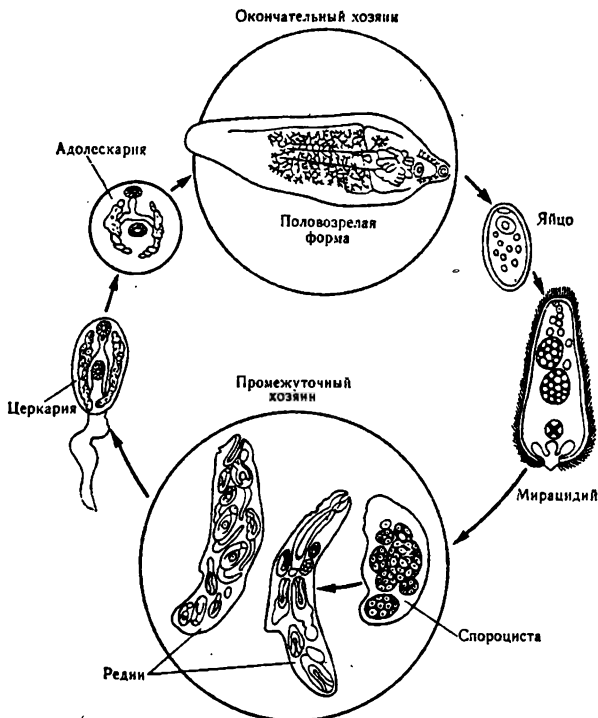


Рис. 16.8. Жизненный цикл печеночного сосальщика

овальные, на одном из полюсов легко различима крышечка; размеры их около 135×80 мкм.

Жизненный цикл (рис. 16.8). Фасциола развивается со сменой хозяев. Окончательными хозяевами ее являются травоядные млекопитающие (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, кролики и др.). Изредка фасциола встречается у человека. Промежуточный хозяин — прудовик малый (*Galba truncatula*).

Яйцо фасциолы начинает развиваться, только попав в воду, где из него выходит личинка — *мирацидий*. Мирацидий имеет нервный ганглий, светочувствительный орган «глазок», органы выделения. В задней части его находятся зародышевые клетки. Передний конец тела снабжен железой, вырабатывающей фермент, способный

растворить живые ткани при проникновении в промежуточного хозяина. Мирацидий покрыт ресничками, благодаря которым активно плавает в воде. Он питается за счет питательных веществ, накопленных в яйце. Внутри тела мирацидия содержатся особые зародышевые клетки, способные к партеногенетическому развитию. Мирацидий активно внедряется в тело промежуточного хозяина прудовика малого. В теле моллюска мирацидий проникает в печень хозяина.

Далее паразит превращается в следующую личиночную стадию — *спороцисту*. Спороцисты напоминают бесформенный мешок, лишенный каких-либо органов, в том числе нервной и выделительной систем. Эта личиночная стадия способна к размножению. В спороцисте из зародышевых клеток пар-

теногенетически (т. е. без оплодотворения) развивается новое личиночное поколение — *редии*. Спороциста лопается, а редии выходят из нее, но продолжают паразитировать в том же хозяине. У редий уже формируется ряд органов: рот, глотка, пищеварительная трубка и отверстие для выхода особей нового поколения. Внутри редий также из зародышевых клеток партеногенетически образуется последующее личиночное поколение — *церкарии*. В теле церкария развиты многие органы, характерные для мариты. Он имеет присоски, кишку, нервную и выделительную системы, но, в отличие от взрослой формы, снабжен длинным мускулистым хвостом, который обеспечивает поступательное движение. Церкарий покидает моллюска и активно передвигается в воде.

Далее свободноплавающие церкарии прикрепляются к какому-либо предмету, например стеблям растений, и покрываются оболочкой. В этой личиночной стадии, называемый *адолескарией*, фасциола имеет шарообразную форму. Если адолескария будет заглочена животным из числа тех, которые являются окончательными хозяевами фасциолы, то в кишках хозяина оболочка растворяется и паразит проникает в печень, где достигает половозрелого состояния.

Таким образом, в жизненном цикле фасциолы инвазионной (т. е. способной заражать) для промежуточного хозяина стадией служит мирацидий. Для окончательного хозяина такой стадией является адолескария.

Скот чаще всего инвазируется, поедая траву на заливных лугах и при питье воды из водоемов; где могут находиться адолескарии. Люди обычно заражаются через овощи.

Интересно отметить, что в жизненном цикле фасциолы имеется свободноживущая стадия — мирацидий, по морфологии близкая к ресничным червям, что служит одним из доказательств происхождения сосальщиков от ресничных червей.

Патогенное значение и диагностика. Фасциолы оказывают на хозяина механическое действие. Продукты их жиз-

недеятельности токсичны и имеют аллергическое действие. Фасциолы заглатывают эритроциты, лейкоциты и эпителий желчных протоков, чем травмируют окружающие ткани. При интенсиной инвазии возможны цирротические изменения в печени.

Лабораторный диагноз ставится на основании нахождения яиц фасциолы в фекалиях. Они могут быть обнаружены и в фекалиях здоровых людей после употребления печени больных фасциолозом животных (транзитные яйца). В связи с этим при обследовании на фасциоз необходимо исключить печень из рациона пациента.

Профилактика. Знание биологических особенностей и жизненного цикла необходимо для организации борьбы и разработки рациональных профилактических мероприятий. Меры личной профилактики сводятся к следующему: 1) не пользоваться для питья сырой нефilterованной водой из опасных в этом отношении водоемов и 2) тщательно мыть овощи, употребляемые в пищу в сыром виде. Меры общественной профилактики должны быть тесно связаны с ветеринарной службой, что характерно для ряда зоонозов и др. Для предотвращения скота от заражения проводят смену пастбищ, большое значение имеет санитарно-просветительная работа.

Ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum*; рис. 16.9) — возбудитель дикроцелиоза.

Локализация. Ланцетовидный сосальщик паразитирует в печени крупного и мелкого рогатого скота и некоторых других животных; очень редко встречается у человека.

Географическое распространение — повсеместное.

Морфология. Длина ланцетовидного сосальщика около 10 мм, форма тела ланцетовидная. От фасциолы он отличается строением кишок и полового аппарата. Кишки имеют два неразветвленных ствола, которые тянутся по бокам тела к заднему концу, где слепо заканчиваются. Два округлых семенника расположены позади брюшной присоски. Женский половой аппарат состоит из маленького округлого яйчника, находящегося позади семенни-

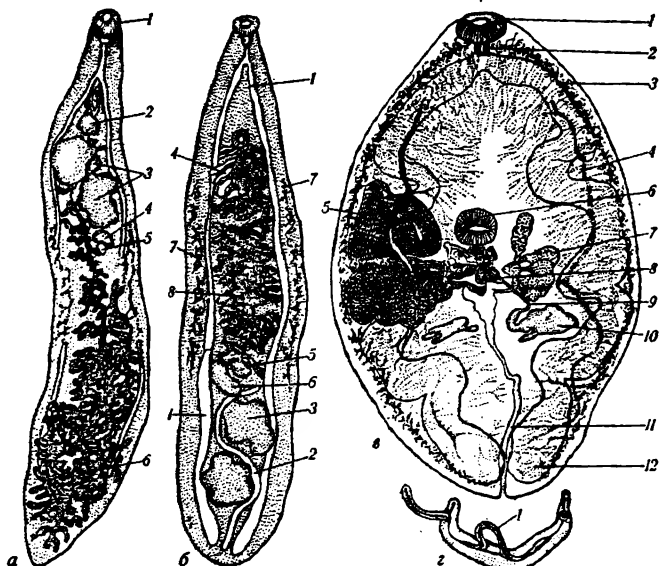


Рис. 16.9. Сосальщики, паразитирующие у человека:

а — ланцетовидный сосальщик (*Digecoscolex lanceatus*): 1 — ротовая присоска; 2 — брюшная присоска; 3 — семенник; 4 — личник; 5 — семяприемник; 6 — матка; б — кошачий сосальщик (*Opisthorhis felinus*): 1 — боковые ветви кишки; 2 — главный выделительный канал; 3 — семенник; 4 — семяпровод; 5 — семяприемник; 6 — личник; 7 — желточник; 8 — матка; в — легочный сосальщик (*Paragonimus ringeri*): 1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — кишка; 4 — первый ствол; 5 — матка; 6 — брюшная присоска; 7 — яичник; 8 — тельце Медиса; 9 — семявыносящий канал; 10 — семенник; 11 — выделительный канал; 12 — желточник; з — кровяной сосальщик (*Schistosoma haematobium*); самец держит самку (н) в своем брюшном желобе

ков, парных желточников, лежащих по бокам тела, семяприемника и сильно развитой матки, занимающей заднюю часть тела. Яйца этого гельминта по окраске варьируют от желтоватых до темно-коричневых, имеют овальную форму, на одной из сторон снабжены маленькой крышечкой.

Жизненный цикл. Развитие происходит со сменой двух промежуточных хозяев. Окончательные хозяева — травоядные млекопитающие. Первый промежуточный хозяин — наземные моллюски, второй — муравьи. Во внешнюю среду яйца этого сосальщика попадают с фекалиями окончательного хозяина. К этому времени внутри яйцевых оболочек содержится уже развивающийся мирацидий. Для дальнейшего развития яйцо должно быть проглочено первым промежуточным хозяином. Таковыми являются наземные моллюски родов *Zebrina*, *Helicela* и некоторые другие.

В пищеварительном канале моллюсков мирацидий освобождается из яйцевых оболочек, проникает в печень и превращается в спороцисту первого порядка, в который развиваются спороцисты второго порядка. В последних развиваются церкарии, которые выходят из спороцист и проникают в легкое моллюска, где инцистируются, склеиваются по несколько вместе, образуя сборные цисты. Последние со слюной выделяются наружу и попадают на растения. Если они будут съедены вторым промежуточным хозяином — муравьями рода *Formica*, то каждый церкарий, выйдя из оболочки, превращается в следующую личиночную стадию — *метацеркария*. Метацицеркариями инвазируются окончательные хозяева.

Заражение человека и животных происходит при случайном проглатывании муравьев с травой. Инвазированные муравьи при понижении температуры воздуха передвигаются на верхушки рас-

тений и впадают в своеобразное оцепенение, что способствует поеданию их окончательными хозяевами.

Патогенное значение и диагностика. По характеру течения дикроцелиоз сходен с фасциолезом. С целью лабораторной диагностики исследуют фекалии. При этом необходимо помнить о возможности попадания транзитных яиц в кишки человека вместе со съеденной печенью домашних животных, больных дикроцелиозом.

Профилактика. Меры профилактики дикроцелиоза разработаны недостаточно. Иногда в местах выпаса проводят борьбу с муравьями. Однако такие мероприятия могут привести к другим нежелательным последствиям, так как муравьи являются важными почвообразователями и помощниками человека в борьбе с насекомыми-вредителями. Имеют значение также уничтожение моллюсков и дегельминтизация скота.

Кошачий, или сибирский, сосальщик (*Opisthorchis felineus*; рис. 16.9) — возбудитель описторхоза. Это заболевание впервые описал К. Н. Виноградов в 1891 г. в Сибири.

Локализация. Кошачий сосальщик — паразит печени, желчного пузыря и поджелудочной железы человека, кошки, собаки и диких плотоядных животных, поедающих сырую рыбу.

Географическое распространение. В нашей стране очаги описторхоза находятся по берегам рек Сибири, особенно Обь-Иртышского бассейна. В некоторых населенных пунктах этого географического района заболеваемость населения описторхозом достигает 90—100 %. Отдельные очаги зарегистрированы в Прибалтике, в бассейне Камы, Волги, Днепра, Южного Буга.

Морфологические особенности. Кошачий сосальщик — червь бледно-желтого цвета, длиной 4—13 мм. В средней части тела находится разветвленная матка, за ней следует округлый яичник. В задней части тела расположены два розетковидных семенника. Яйца кошачьего сосальщика размером 26—30 × 10—15 мкм, желтоватые, овальной формы, на переднем конце имеют крышечку.

Жизненный цикл (рис. 16.10). Окон-

чательными хозяевами кошачьего сосальщика могут быть человек и плотоядные млекопитающие. Яйцо с мирацидием должно попасть в пресную воду. Если здесь оно будет заглочено моллюском, то в задней кишке его мирацидий выходит из яйца, проникает в печень и превращается в спорозисту. В последней путем партеногенеза развивается поколение редий, а в них — поколение церкариев. Церкарии покидают моллюска, выходят в воду, плавают в ней и активно вбуравливаются в тело рыбы или заглатываются ею, после чего проникают в подкожную клетчатку и мышцы. Вокруг паразита формируются две оболочки: гиалиновая, образуемая паразитом, и соединительно-тканная, выделяемая хозяином. Эта стадия развития сосальщика носит название *метацеркария*. При поедании окончательным хозяином (например, человеком) сырой или вяленой рыбы метацеркарии попадают в его пищеварительный канал. Здесь они освобождаются от оболочек; соединительно-тканная оболочка переваривается пепсином в желудке, а гиалиновая растворяется в двенадцатиперстной кишке. Далее паразит проникает в желчный пузырь и печень, где достигает половой зрелости.

Таким образом, для первого промежуточного хозяина инвазионной стадией является яйцо, содержащее мирацидий, для второго — церкарий, для окончательного хозяина — метацеркарий.

Описторхоз — природно-очаговая болезнь. Очаги связаны с местами обитания моллюска битинии (*Bithynia leachi*). В заражении описторхозом наибольшую роль играют бытовые факторы, например широко распространенная в Сибири привычка употреблять в пищу сырую рыбу. В очагах описторхоза рыба весьма часто интенсивно поражена метацеркариями описторхоза. Как установил П. П. Горячев, в эпидемиологии описторхоза ведущую роль играет уровень разлива реки. При большом разливе моллюски и мальки рыб остаются свободными от личинок кошачьего сосальщика либо заражаются им незначительно.

Патогенное значение и диагностика. Описторхоз — тяжелое заболевание.

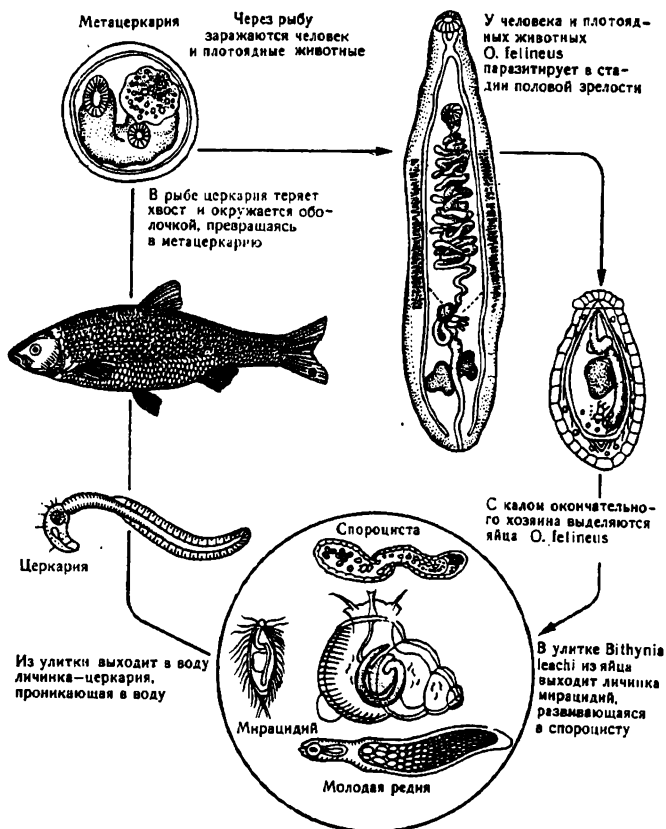


Рис. 16.10. Жизненный цикл кошачьего сосальщика

При большом числе паразитов оно может закончиться смертью. Известны случаи, когда в печени человека было обнаружено до 25000 и больше этих сосальщиков. Скопление паразитов вызывает застой желчи и приводит к развитию цирроза печени. Лабораторный диагноз ставится при обнаружении яиц в фекалиях и дуоденальном соке. Яйца желтоватые, овальной формы, суженные к полюсу, на котором находится крышечка.

Профилактика. Употребление в пищу только хорошо проваренной или прожаренной рыбы. Необходима санитарно-просветительная работа, направленная на внедрение мер личной

профилактики, имеющей основное значение.

Клонорхис (*Clonorchis sinensis*) — возбудитель клонорхоза, встречающийся на Дальнем Востоке, в Китае, Японии. По морфологии и биологии клонорхис очень близок кошачьему сосальщику. Промежуточными хозяевами для этого сосальщика служат дальневосточные моллюски, рыба и пресноводные раки, от которых и происходит заражение. При диагностических лабораторных исследованиях яйца *Opisthorchis felinus* и *Clonorchis sinensis* практически почти неотличимы.

Профилактика — та же, что и при описторхозе.

Кровяные сосальщики, или шистосомы, — возбудители шистосомозов.

Локализация. Все шистосомы живут в просветах кровеносных сосудов, как правило, в венах.

Географическое распространение. Шистосомы встречаются в ряде стран (см. ниже) с тропическим и субтропическим климатом.

Морфофизиологические особенности. В отличие от других видов, кровяные сосальщики раздельнополы. Молодые особи живут раздельно, но по достижении половой зрелости (примерно в возрасте 6 мес.) соединяются парно. У самца тело шире и короче (10—15 мм), чем у самки (до 20 мм). На брюшной стороне самца находится желобок, в котором лежит самка.

Жизненный цикл. Для некоторых видов шистосом окончательным хозяином является только человек, для других — наряду с человеком различные млекопитающие. Промежуточные хозяева — несколько видов пресноводных моллюсков. Из яйца, попавшего в воду, выходит мирацидий, который является инвазионной стадией для моллюсков. В теле моллюсков у шистосом последовательно развиваются два поколения спороцист, после чего образуются церкарии, являющиеся инвазионной стадией для окончательного хозяина.

Церкарии выходят из промежуточного хозяина, плавают в воде и активно вбуравливаются в тело человека обычно при купании, работе в воде и на рисовых полях, при питье воды из рек и оросительных систем и т. д. Одежда не препятствует проникновению церкариев в организм окончательного хозяина.

Проникшие в организм окончательного хозяина церкарии по лимфатическим и кровеносным сосудам попадают в правый желудочек сердца, затем в легкие и далее половозрелые формы мигрируют в вены брыжейки, стенок кишечника, мочеполовой системы.

Известны три вида кровяных трематод, паразитирующих у человека. Они отличаются рядом биологических особенностей, локализацией в теле хозяина

и географическим распространением. Шистосомозы — природно-очаговые заболевания.

Schistosoma haematobium (см. рис. 16.9) — возбудитель урогенитального шистосомоза (или бильгарциоза), паразит крупных вен брюшной полости и органов мочеполовой системы. Это заболевание распространено в Египте, Южной Африке, Австралии, Иране и других странах. Обызвестленные яйца этой шистосомы обнаружены в египетских мумиях, что говорит о значительной древности этого паразитоза человека. Окончательными хозяевами являются человек и обезьяны. Яйца паразита обладают шипом, с помощью которого разрушают стенку кровеносных сосудов; затем они попадают в мочеточник или мочевой пузырь и с мочой выводятся во внешнюю среду. Дальнейшее развитие и пути заражения изложены выше. Диагноз ставится при нахождении яиц паразита при микроскопическом исследовании мочи.

В биологии урогенитальной шистосомы проявляется тонкая адаптация к поддержанию существования вида, выражающаяся в том, что яйца паразита попадают в мочу только в жаркое время суток, когда вероятность попадания их в воду больше, что и необходимо для их дальнейшего развития. Это следует учитывать и при диагностике: в утренней моче большого яйца шистосомы не обнаруживаются.

Schistosoma mansoni — возбудитель кишечного шистосомоза (или бильгарциоза) — паразитирует в венах брыжейки и кишок. Распространен в Африке, Индонезии, Южной Америке. Яйца попадают в кишки хозяина и с фекалиями выводятся во внешнюю среду. Лабораторная диагностика основана на обнаружении яиц в фекалиях.

Schistosoma japonicum — возбудитель японского шистомоза. Как и предыдущая шистосома, паразитирует в кровеносных сосудах кишок. Распространена в Южной Японии, Южном Китае, на Филиппинах. Окончательными хозяевами наряду с человеком могут быть дикие и домашние млекопитающие. Заболевание протекает

тяжело и часто заканчивается смертью. В целях лабораторной диагностики исследуют фекалии.

Профилактика. Методы личной профилактики сводятся к тому, чтобы не купаться и не иметь контакта с водой в тех водоемах, где могут быть церкарии различных шистосом. Общественная профилактика состоит в предохранении водоемов от загрязнения человеческими выделениями.

Легочный сосальщик (*Paragonimus ringeri*; см. рис. 16.9) — вызывает заболевание парagonимоз.

Локализация. Паразитирует в легких человека, плотоядных животных и свиней.

Географическое распространение. Парагонимоз — природно-очаговое заболевание, распространенное в странах Восточной Азии; в СССР встречается на Дальнем Востоке.

Морфология. Тело сосальщика имеет яйцевидную форму и покрыто шипиками; длина его от 7,5 до 16 мм.

Жизненный цикл. Легочный сосальщик развивается со сменой двух промежуточных хозяев. Первый — пресноводные моллюски рода *Melania*, второй — пресноводные раки и крабы. Заражение окончательного хозяина наступает при употреблении в пищу раков и крабов, не подвергавшихся термической обработке. Поскольку половозрелые формы локализуются в бронхах, то яйца вместе с мокротой выделяются во внешнюю среду.

Из яйца выходит мирацидий и активно внедряется в моллюска, где последовательно проходит стадии спороцисты, редии и церкария. Церкарии покидают первого промежуточного хозяина и внедряются в крабов и раков, где превращаются в метацеркариев, инвазионных для окончательных хозяев.

Патогенное значение и диагностика. Парагонимоз по характеру течения может напоминать туберкулез. Обильно выделяется ржаво-коричневая мокрота, в которой находятся яйца сосальщика. Яйца с током крови могут попасть в различные органы, в том числе и в мозг, что особенно опасно. Они сравнительно крупные (около 0,1 мм), овальные, золотисто-коричневого цве-

та. Можно обнаружить яйца и в фекалиях.

Профилактика. Личная — не употреблять в пищу сырых пресноводных крабов и раков, общественная — санитарное просвещение.

Класс Ленточные черви (Cestodea). Известно около 1800 видов ленточных червей. Все они — облигатные эндопаразиты, в половозрелой стадии паразитирующие в кишках. Их тело сплющено в дорсовентральном направлении, имеет форму ленты. На переднем конце находится головка — *сколекс*, далее — *шейка* и затем *стробила*, состоящая из члеников — *проглоттид*.

Сколекс может быть более или менее округлым либо уплощенным. Он снабжен приспособлениями для прикрепления к стенке кишки — присосками, присасывательными щелями и крючьями. Наличие тех или иных органов прикрепления и их число характеризуют различные виды цестод. Новые проглоттиды отпочковываются от шейки, в силу чего образовавшиеся ранее членики отодвигаются назад. Таким образом, чем дальше от шейки, тем старше членики.

Покровы тела. Снаружи тело червя покрыто кожно-мускульным мешком. Поверхностный слой его — *тегумент* — морфологически сходен с таковым сосальщиков, а функционально аналогичен слизистой оболочке кишок позвоночных. В нем обнаружен ряд пищеварительных ферментов. Кроме того, *тегумент* цестод выделяет антипротеолитический фермент, предохраняющий паразита от переваривания в кишках хозяина. Под *тегументом* залегают слои мышц: наружный (кольцевой), внутренних (продольный) и диагональный.

Пищеварительная система отсутствует. Цестоды живут в кишках хозяина, где окружены жидким питательным материалом, который они всасывают осмотически всей поверхностью тела. Кроме того, клетки *тегумента* выделяют пищеварительные ферменты, что способствует перевариванию и усвоению окружающей пищи. В связи с обитанием ленточных червей в бескислородной среде биохимические процессы протекают по типу брожения.

Выделительная система представлена протонефридиями. Главные стволы протонефридиев расположены по боковым сторонам тела.

Нервная система состоит из переднего нервного узла (ганглия), расположенного в сколексе, и двух главных боковых стволов, тянущихся вдоль всего тела. Органы чувств, кроме органов осязания, отсутствуют.

Половая система в проглоттидах, ближайших к шейке, еще отсутствует, но по мере роста члеников начинает развиваться. Вначале появляются мужские, а затем женские органы. Гермафродитные проглоттиды в средней части стробилы достигают половой зрелости. В них находятся яичник, желточник, влагалище, оотип и обычно недоразвитая матка, а также семенники, протоки которых сливаются в семяизвергательный канал. Конец этого канала представляет собой копулятивный орган — циррус.

У многих видов цестод матка не имеет наружного отверстия. В таких случаях она сильно развивается, а к этому времени другие части полового аппарата заканчивают свою функцию и подвергаются обратному развитию. Их место занимают разветвления матки. Строение матки у цестод различных видов весьма характерно и является систематическим признаком, используемым также при диагностике заболеваний. У некоторых цестод имеется выводное отверстие матки и через него яйца с онкосферами выводятся наружу.

Осеменение перекрестное, но иногда наблюдается слияние половых клеток, образующихся в одном и том же членике или разных члениках одного и того же червя.

Развитие. Первые стадии развития оплодотворенного яйца, вплоть до образования зародыша, протекают в матке. Здесь внутри оболочки яйца развивается шестикрючный зародыш — онкосфера.

Для дальнейшего развития онкосфера должна попасть в промежуточного хозяина, в органах которого она развивается в личинку — финну. Строение финн различно и характерно для каждого вида цестод. Различают: 1)

цистицерк, имеющий форму пузыря, заполненного жидкостью, внутрь которого ввернута головка с присосками. Головка может выворачиваться наружу; 2) *ценур* — пузырь с несколькими ввернутыми головками; 3) *цистицеркоид*, у которого спереди имеется вздутая часть с ввернутой головкой, а на заднем конце находится хвостовидный придаток; 4) *эхинококк* — большой материнский пузырь с дочерними и внучатыми пузырями внутри. В последних развиваются сколексы. Полость пузыря заполнена жидкостью, содержащей продукты жизнедеятельности паразита; 5) *плероцеркоид*, имеющий червеобразную форму. На переднем конце его тела находятся две присасывательные бороздки.

Развитие личинок во взрослую половозрелую форму происходит в кишках окончательного хозяина, где головка под влиянием пищеварительных соков выворачивается и прикрепляется к стенке кишки, а пузырь распадается. От шейки начинается развитие проглоттид. Окончательные хозяева обычно заражаются, поедая зараженных промежуточных хозяев. Теми и другими в большинстве случаев являются позвоночные.

Ленточные черви произошли, по-видимому, от ресничных (турбеллярий). Отсутствие кишок сближает их с бескишечными турбелляриями. Паразитический образ жизни позволил сохранить эту примитивную черту, но наряду с этим обусловил появление специализированных признаков (органы фиксации, сильное развитие половой системы, расчленение тела на проглоттиды). Существует и другая точка зрения на филогению ленточных: что они произошли от одной из групп трематод (моногогенетических сосальщиков).

Цепень вооруженный (*Taenia solium*; рис. 16.11) — возбудитель тениоза.

Локализация. В ленточной стадии паразит тонких кишок, в стадии финны локализуется в мышцах. У человека обнаруживается в глазах, центральной нервной системе.

Географическое распространение — повсеместное.

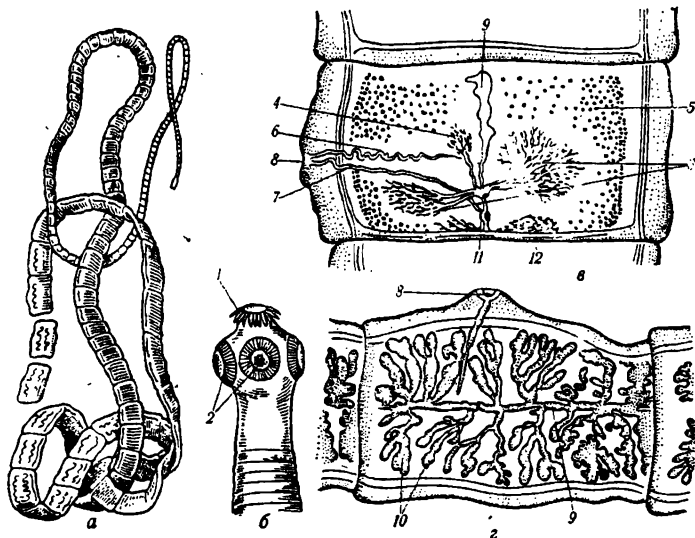


Рис. 16.11. Цепень, вооруженный (*Taenia solium*):

а — стробила; б — сколекс; в — гермафродитная проглоттида; г — зрелая проглоттида; 1 — крючья на сколексе; 2 — присоски; 3 — яичник; 4 — третья (добавочная) долька яичника; 5 — семенники; 6 — семяпровод; 7 — влагалище; 8 — циррусовая сумка; 9 — главный ствол матки; 10 — боковые ответвления матки; 11 — тельце Мелыса; 12 — желточник

Морфологические особенности. Половозрелые формы достигают в длину 2—3 м. У гермафродитных проглоттид (рис. 16.11) мужской половой аппарат состоит из нескольких сотен семенников и извилистого семяизвергательного канала, расположенного поперек членика и переходящего в циррус. Последний на боковой стороне членика открывается в половую клоаку и может выворачиваться наружу. Отличительными признаками в строении женской половой системы, имеющими диагностическое значение, являются наличие 3-й (дополнительной) доли яичника и количество ветвей матки в зрелых члениках, равное 7—12.

Жизненный цикл (рис. 16.12). Окончательный хозяин — человек. Промежуточный хозяин — свинья, изредка человек. Заражение свиней происходит при поедании нечистот, в которых могут оказаться проглоттиды цепня вооруженного. В желудке свиньи из яиц выходят шестикрючные зародыши — онкосферы, которые по кровеносным сосудам проникают в мышцы,

где через 2 месяца превращаются в финну — *цистицерку*. В цистицерке находится свернутый сколекс. В свиной цистицерке, имеющие величину рисового зерна, видны невооруженным глазом.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или недостаточно термически обработанной свинины. Под действием пищеварительных соков из цистицерка выворачивается сколекс, затем от шейки начинают отпочковываться членики. Через 2—3 месяца гельминт достигает половой зрелости. Таким образом, инвазионной стадией для промежуточного хозяина являются яйца, содержащие онкосферы, для окончательного хозяина — финны.

Патогенное значение и диагностика. Патогенное влияние обусловлено механическим воздействием, использованием переваренной пищи хозяина и токсическим действием продуктов жизнедеятельности. При тениозе наблюдается расстройство пищеварения, малокровие, общая слабость. Заболевание

тениозом опасно еще и потому, что человек может быть промежуточным хозяином для этого гельминта.

Диагноз ставится при нахождении зрелых проглоттид вооруженного цепня в фекалиях человека, содержащих матку с характерным числом ответвлений.

Человек может стать промежуточным хозяином вооруженного цепня, случайно проглотив яйца этого гельминта. Кроме того, у больных тениозом при рвоте возможно попадание проглоттид *Taenia solium* в желудок. Здесь они подвергаются перевариванию, и из них выходят онкосферы, которые могут образовывать цистицерки в тканях глаза, мозга, мышцах и т. д. Цистицеркоз мозга бывает причиной смерти, цистицеркоз глаз — потери зрения. Лечение цистицеркоза — только хирургическое. Поскольку цистицеркоз часто является результатом аутоинвазии при тениозе, при лечении последнего недопустимо применять препараты, растворяющие проглоттиды.

Профилактика. Личная профилактика заключается в том, чтобы не употреблять в пищу сырой и полусырой свинины, общественная — в согласованной работе санитарной и ветеринарной служб. Для предупреждения заражения свиней необходимы санитарное благоустройство населенных мест и обследование работников, занятых в животноводстве. Мерой общественной профилактики является обязательная ветеринарная экспертиза свинины на бойнях и рынках.

Цепень невооруженный (*Taeniarhynchus saginatus*; рис. 16.13) — возбудитель тениаринхоза.

Локализация. В ленточной стадии паразитирует в кишках человека.

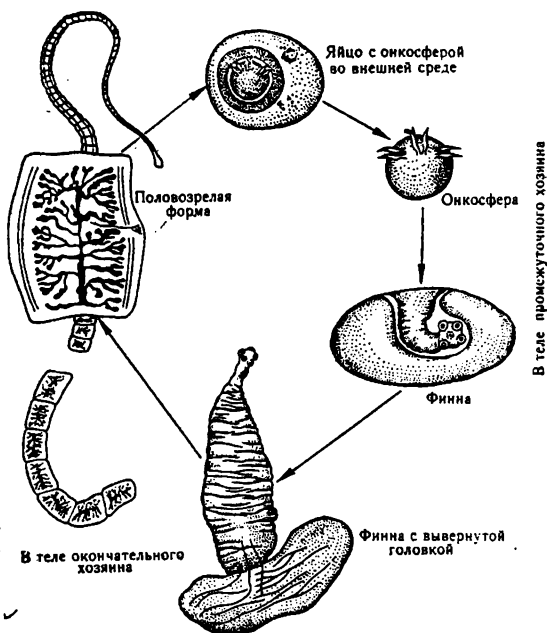


Рис. 16.12. Цикл развития вооруженного цепня

Географическое распространение — повсеместное.

Морфологические особенности. В половозрелом состоянии цепень невооруженный достигает в длину 4—7 м. На сколексе 4 присоски; крючьев нет, поэтому цепень называется невооруженным.

В средней части стробилы каждый гермафродитный членик имеет до 1 тыс. пузыревидных семенников. В яичнике только 2 дольки. Матка постепенно наполняется оплодотворенными яйцами и образует боковые ветви. Число их в зрелых члениках варьирует от 17 до 35 с каждой стороны. Число яиц в каждой из таких проглоттид достигает 175 тыс. В течение года этот цепень выделяет около 2500 проглоттид. Проглоттиды, попадающие во внешнюю среду, содержат в яйцах уже сформированные онкосферы. Внутри проглоттид они длительно сохраняют жизнеспособность. Так, в специально поставленных опытах в природных условиях

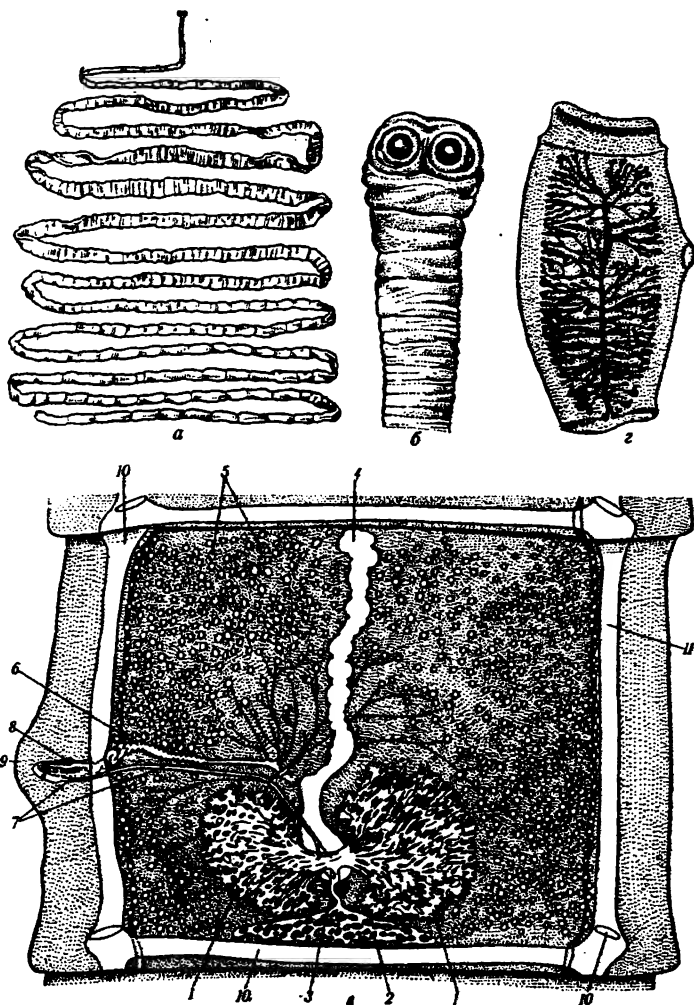


Рис. 16.13. Цепень невооруженный (*Taeniarhynchus saginatus*):

а — весь червь; б — сколекс; в — гермафродитная проглоттида; г — зрелая проглоттида; е — яйца; ж — желточник; з — тельце Меллеса; и — матка; к — семенники; л — семяпровод; м — влагалище; н — циррусовая сумка; о — половая клешня; п — каналы выделительной системы; р — нервный ствол

Украины они сохраняли инвазионность более 18 месяцев.

Жизненный цикл. Окончательный хозяин цепня невооруженного — человек, промежуточный хозяин — крупный рогатый скот. Последний заражается, поедая проглоттиды, которые с фекалия-

ми человека могут попасть на траву, сено или другой корм. В желудке скота из яиц выходят шестикрючные онкосферы, образующие в мышцах финнозную стадию в виде цистицерков, которые, находясь в мышцах, сохраняют жизнеспособность и инвазионность на

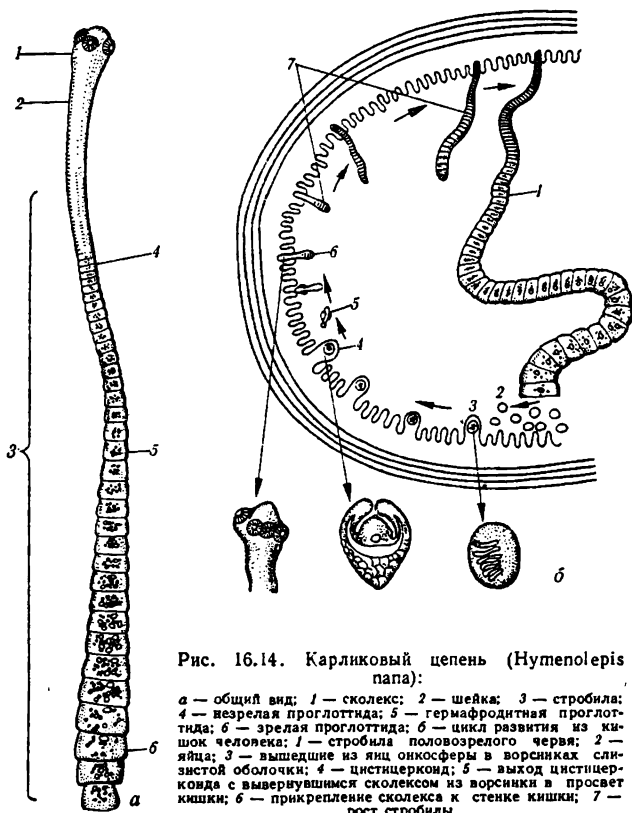


Рис. 16.14. Карликовый цепень (*Hymenolepis nana*):

а — общий вид; 1 — сколекс; 2 — шейка; 3 — стробила; 4 — незрелая проглоттида; 5 — гермафродитная проглоттида; 6 — зрелая проглоттида; б — цикл развития из кишечника человека; 1 — стробила половозрелого червя; 2 — яйца; 3 — вышедшие из яиц онкосферы в ворсинках слизистой оболочки; 4 — цистицерки; 5 — выход цистицерков с вывернувшимся сколексом из ворсинки в просвет кишки; 6 — прикрепление сколекса к стенке кишки; 7 — рост стробилы

протяжении 20—24 месяцев. Человек заражается при употреблении сырой или полусырой говядины. Таким образом, инвазионной стадией для промежуточного хозяина являются яйца, содержащие онкосферы, для окончательного хозяина — финны.

Патогенное значение и диагностика. По характеру заболевание сходно с тениозом. Диагноз ставится при нахождении проглоттид, которые можно обнаружить не только в фекалиях. Они активно выползают из заднепроходного отверстия и ползают по телу и белью, привлекая внимание больного. Яйца этого цепня можно обнаружить также с помощью соскоба с перинальных складок. Финнозная стадия в организме человека не развивается.

Профилактика. Личная состоит в том, чтобы не есть сырой и полусырой говядины. Меры общественной профилактики аналогичны таковым при тениозе.

В Советском Союзе поставлена задача ликвидировать тениаринхоз. Реальность ее обоснована тем, что больные тениаринхозом выявляются сравнительно легко, имеются радикальные средства лечения и разработаны профилактические мероприятия, которые заключаются в разрыве эпидемической цепи. Во избежание заражения скота проводится активное выявление больных среди всего населения страны. Особенно тщательно обследуются работники, связанные с животноводством. Лечение больных обязательно. Осу-

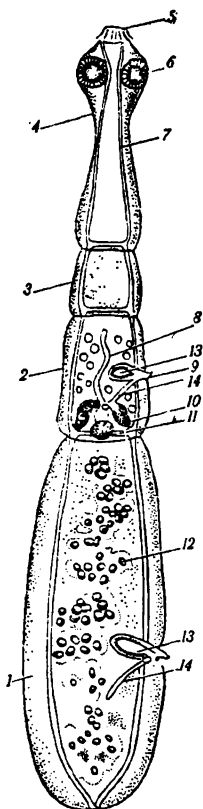


Рис. 16.15. Цепень эхинококка (*Echinococcus granulosus*):

1 — зрелая проглоттида с яйцами; 2 — гермафродитная проглоттида; 3 — незрелая проглоттида; 4 — головка; 5 — хоботок; 6 — присоска; 7 — канал выделительной системы; 8 — зачаток матки; 9 — половое отверстие; 10 — яичник; 11 — желточник; 12 — зрелые яйца в матке; 13 — мешок копулятивного органа; 14 — влагалище.

ществляются мероприятия по санитарному благоустройству населенных пунктов. Для предохранения людей от заражения усилена ветеринарная экспертиза туш на мясокомбинатах, бойнях и рынках. Проводится большая санитарно-просветительная работа.

Цепень карликовый (Нупелерис папа; рис. 16.14) — возбудитель гименолепидоза.

Локализация — тонкие кишки человека.

Географическое распространение — повсеместное.

Морфофизиологические особенности. Карликовый цепень имеет длину от 1 до 5 см (обычно 1,5—2 см). В стробиле 200 и больше члеников. На грушевидном сколексе расположены 4 присоски и хоботок с венчиком из крючьев.

Жизненный цикл. Для карликового цепня человек одновременно является окончательным и промежуточным хозяином. Из кишок человека яйца этого паразита выделяются уже вполне зрелыми. Если яйца проглочены, то под действием пищеварительных соков из них выходят онкосферы, внедряющиеся в ворсинки кишок. Здесь развиваются цистицеркоиды. Через несколько дней пораженные ворсинки разрушаются, и цистицеркоиды попадают в просвет кишки. Через 14—15 дней они достигают половой зрелости. Молодые цепни прикрепляются к слизистой оболочке кишок и достигают половой зрелости. Продолжительность жизни паразитов — 1—2 месяца. Известны случаи, когда в кишках человека находили до 1500 карликовых цепней. Иногда яйца превращаются в половозрелые формы без выхода из организма человека (аутоинвазия). В таких случаях инвазия принимает упорное длительное течение.

Патогенное значение и диагностика. Карликовым цепнем поражаются преимущественно дети дошкольного возраста. У детей от 7 до 14 лет гименолепидоз наблюдается реже, а в более старшем возрасте почти не встречается. Патогенное действие выражается в разрушении большого числа ворсинок кишок и токсическом действии продуктов жизнедеятельности гельминтов. При гименолепидозе появляются головная боль, боли в животе, нарушения деятельности кишок и нервной системы, жалобы на общую слабость и быструю утомляемость. Дети становятся капризными и раздражительными.

Заражение происходит при проглатывании яиц. Они заносятся в рот главным образом загрязненными руками, поэтому очень часто имеет место повторное заражение (аутореинвазия). В заражении гименолепидозом овощи, фрукты, вода практически не имеют

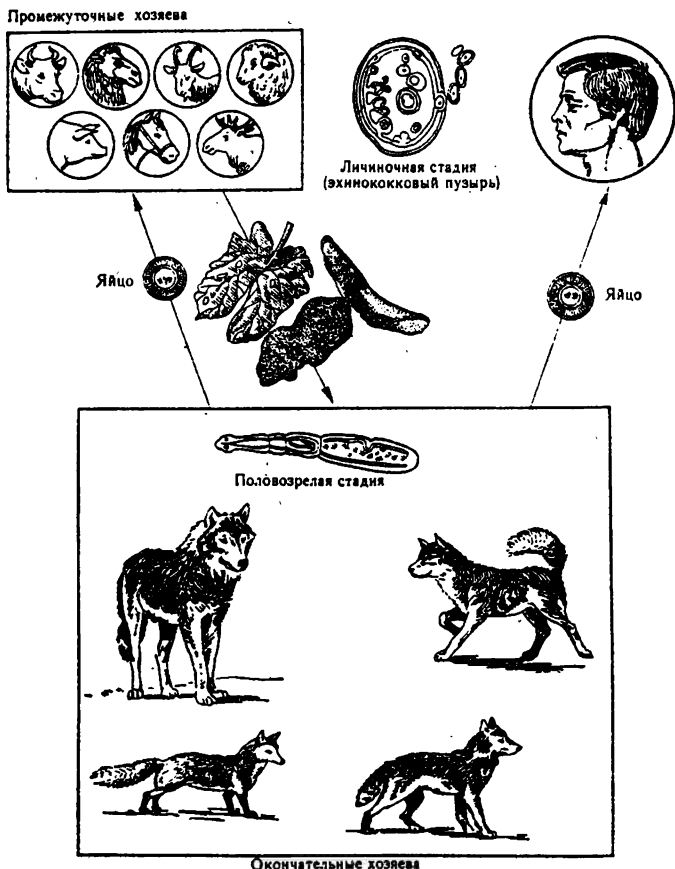


Рис. 16.16. Цикл развития эхинококка

значения. Диагноз ставится при обнаружении яиц в фекалиях.

Профилактика. Основные меры общественной и личной профилактики: строжайшее соблюдение правил личной гигиены, привитие гигиенических навыков детям, мытье рук перед едой и после посещения туалета, санитарно-просветительная работа среди родителей и работников детских учреждений, тщательная уборка детских учреждений, стерилизация игрушек, в детских коллективах детей до излечения следует изолировать от здоровых.

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*) — возбудитель эхинококкоза (рис. 16.15).

Локализация. В личиночной стадии находится в различных внутренних органах: печени, легких, головном мозге, трубчатых костях.

Географическое распространение. По всему земному шару, но неравномерно. В СССР на юго-востоке встречается чаще, чем в других районах.

Морфобиологические особенности. Половозрелая форма эхинококка имеет в длину 2—6 мм, состоит из 3—4 чле-

ников. Предпоследний из них — гермафродитный, последний — зрелый, матка которого содержит до 5000 яиц с развитыми онкосферами. На сколексе 4 присоски и хоботок с двумя венчиками крючьев.

Жизненный цикл. Окончательные хозяева — собака, волк, шакал. Промежуточные хозяева — человек, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды, кролики и многие другие млекопитающие (рис. 16.16). В фекалиях окончательных хозяев, пораженных цепнем эхинококка, находятся яйца паразитов. Кроме того, половозрелые члены могут выползти из заднепроходного отверстия и распространяться по шерсти собаки, оставаясь на ней яйца, которыми затем загрязняются пастбища. Овцы ложатся на землю, и на их шерсть попадают яйца гельминта.

Человек заражается, проглатывая яйца. Чаще всего они попадают на руки с шерсти собак или овец, а затем заносятся в рот. В пищеварительном канале промежуточного хозяина из яйца эхинококка выходит онкосфера, которая проникает в кровеносные сосуды и током крови заносится в различные органы, где превращается в финну. Известны случаи, когда финна у человека достигла размеров детской головки, а у животных — массы 64 кг. Стенка пузыря включает наружную слоистую капсулу и внутреннюю паренхиматозную оболочку. На последней образуются дочерние пузыри с выводковыми камерами, где находятся сколексы. Полость пузыря заполнена жидкостью, содержащей продукты жизнедеятельности паразита.

В биологическом цикле развития эхинококка человек — слепая ветвь. С ним не связано поддержание существования вида, так как группы людей лишь в исключительных случаях могут стать добычей окончательных хозяев. Последние заражаются, поедая пораженные органы травоядных животных. Промежуточные хозяева инвазируются, заглатывая яйца эхинококка, которые могут находиться на траве пастбища, если собаки, охраняющие стадо, заражены эхинококкозом. Итак, инвазионной стадией для промежуточного

хозяина являются яйца гельминта, содержащие онкосферы, для окончательного хозяина — финнозная стадия (пузыри эхинококка).

Патогенное значение и диагностика. Болезнетворное действие эхинококка на организм человека значительно. Оно связано с нарушением тканей и затруднением функционирования органов, где паразитирует эхинококк, а также с общей нитоксикацией. Лечение только хирургическое. Очень опасен разрыв эхинококковых пузырей, так как содержащаяся в них жидкость токсична и может повлечь мгновенную смерть. Разрыв пузыря влечет также обсеменение полости тела дочерними сколексами с последующим их развитием в эхинококковые пузыри.

Диагноз ставится на основании иммунологических реакций. Применяют также рентгеновские исследования. Для выявления больных собак исследуют их экскременты.

Профилактика. Личная профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены, мытье рук перед едой, после контакта с собаками, крупным и мелким рогатым скотом. Меры общественной профилактики: 1) не допускать скармливания собакам органов животных, пораженных эхинококком; 2) уничтожать бродячих, а также обследовать и лечить служебных и используемых в хозяйственных целях собак.

Альвеококк (*Alveococcus multilocularis*) — возбудитель многокамерного, или альвеолярного, эхинококкоза.

Локализация — та же, что и эхинококка.

Географическое распространение. Альвеококкоз регистрируется значительно реже эхинококкоза. Очаги заболевания отмечены в Европе, Азии, Северной Америке. В нашей стране они встречаются преимущественно в Сибири, но известны случаи в Средней Азии, Башкирии и других местах.

Морфология ленточных форм гельминтов — возбудителей эхинококкоза и альвеококкоза очень сходна, отличительными признаками являются количество крючьев и шаровидная форма

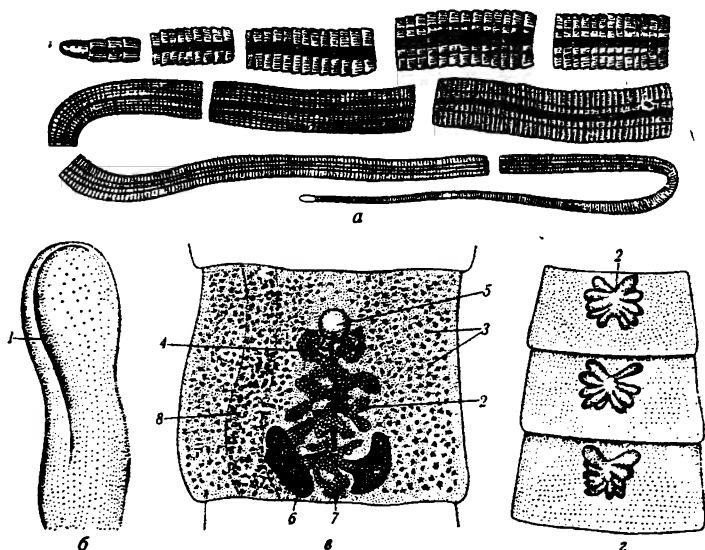


Рис. 16.17. Широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*):

а — стробила; б — сколекс (виды ботрии — 1); а — гермафродитный членик; а — зрелые членики; 2 — ролетковидная матка; 3 — желточники; 4 — петли матки; 5 — циррусный мешок; 6 — яичник; 7 — тельце Меллиса; 8 — семенники

матки у альвеококка (у эхинококка с боковыми выпячиваниями).

Жизненный цикл. Окончательными хозяевами альвеококка являются лисы, собаки и кошки, промежуточными — мышевидные грызуны, изредка человек. Альвеококкоз — природно-очаговый гельминтоз. Существование его связано с циркуляцией паразита среди диких животных.

Патогенное значение и диагностика. Альвеококк поражает печень, легкие, иногда встречается и в других органах. Личиночная стадия альвеококка представляет собой мелкобугристый пузырь, состоящий из большого числа более мелких пузырьков, не содержащих жидкости. Пузырь почкуется только наружу и способен к прорастанию в близлежащие ткани. Прежде всего поражается печень и отмечаются метастазы в легкие, центральную нервную систему, лимфатические узлы. Альвеококкоз протекает более злокачественно, чем эхинококкоз. Для установления диагноза используется иммунодиагностика, лечение только хирургическое,

но установление диагноза возможно лишь на поздних стадиях, когда оперативное вмешательство затруднено.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, к мерам общественной профилактики следует отнести распространение гигиенических знаний.

Лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*) — возбудитель дифиллоботриоза (рис. 16.17).

Локализация. Паразитирует в тонких кишках человека.

Географическое распространение. По всему земному шару очаги дифиллоботриоза приурочены к местностям с большим количеством водоемов. В нашей стране дифиллоботриоз наиболее распространен в Карелии, Ленинградской области, Прибалтике. Отдельные очаги отмечены по берегам Волги, Днестра и других крупных рек. В последние годы в связи с созданием крупных водохранилищ на Украине регистрировались местные заражения дифиллоботриозом в Одесской, Полтавской, Херсонской, Черкасской и других областях.

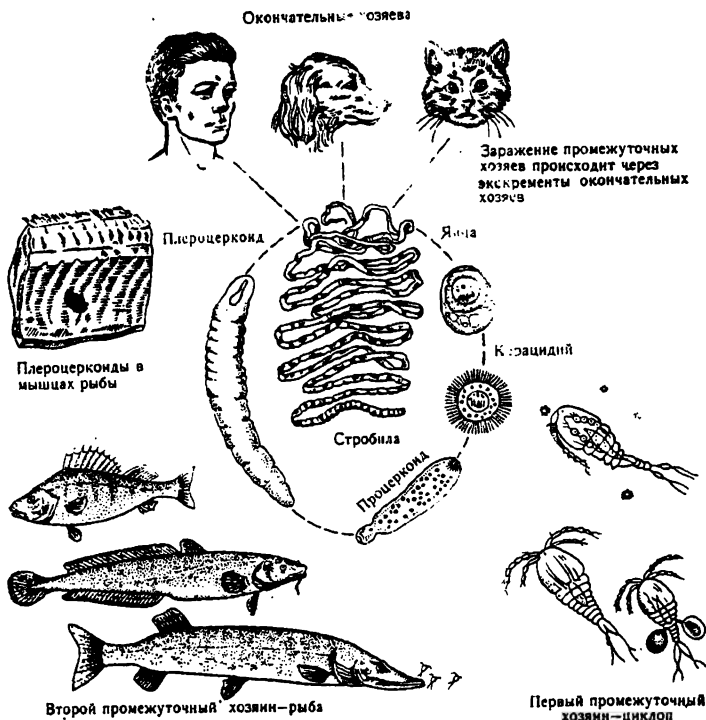


Рис. 16.18. Цикл развития лентца широкого

Морфологические особенности. В половозрелом состоянии лентец широкий имеет длину 7—10 м и более. Сколекс лишен присосок. Паразит прикрепляется к стенкам кишок при помощи 2 присасывательных бороздок — ботрий. Проглоттиды в ширину больше, чем в длину. В зрелых члениках желточники расположены в боковых частях. Матка имеет характерную форму в виде петель, образующих розетку. Отверстие матки расположено у переднего края проглоттиды. Половая клоака также находится на брюшной стороне по средней линии близ переднего края проглоттиды.

Яйца лентца широкого овальные, желтовато-коричневого цвета. На одном из полюсов видна крышечка.

Жизненный цикл связан со сменой двух промежуточных хозяев. Оконча-

тельные хозяева — человек и плотоядные млекопитающие (кошка, лисица, песец, собака, медведь и др.). Первый промежуточный хозяин — циклоп, второй — рыба. Выбрасываемые с испражнениями человека яйца должны попасть в воду (рис. 16.18). В воде через 3—5 недель из яйца освобождается свободно плавающая, покрытая ресничками личинка — корацидий, снабженная 3 парами крючьев. Для дальнейшего развития корацидий должен быть проглочен первым промежуточным хозяином — рачками (циклопом или диапомусом). В кишках рачка корацидий теряет реснички и в виде онкосферы проникает в полость тела. Здесь он превращается в личинку — процеркоид, который имеет удлиненную форму тела и снабжен 6 крючьями на заднем конце тела. Если рачка

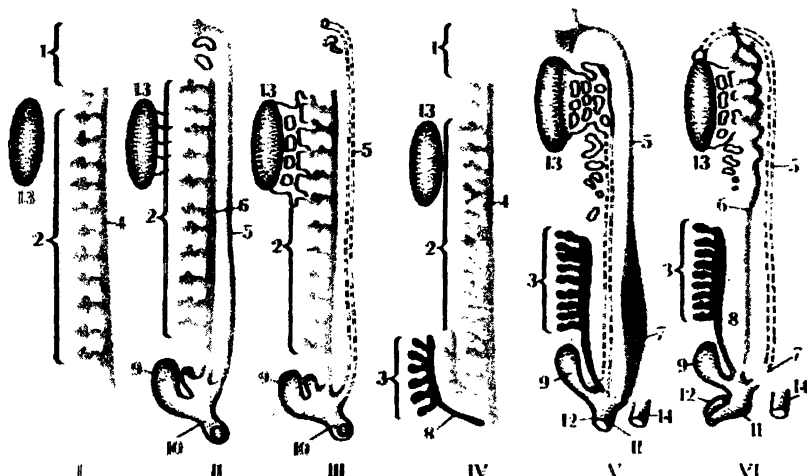


Таблица 1. Развитие выделительной и половой систем у позвоночных:

I — нейтральное зародышевое состояние низшего позвоночного; *II* — самка наземного позвоночного; *III* — самец наземного позвоночного; *IV* — нейтральное зародышевое состояние высшего позвоночного; *V* — самка высшего позвоночного; *VI* — самец высшего позвоночного; 1 — пронефрос (предпочка); 2 — мезонефрос (первичная почка); 3 — метанефрос (вторичная почка); 4 — пронефрический канал; 5 — мюллеров канал, служащий у самок яйцеводом; 6 — вольфов канал, служащий у самцов семяпроводом; 7 — матка; 8 — мочеточник; 9 — мочевой пузырь; 10 — клоака; 11 — мочеполовой синус; 12 — половой член (самец) или клитор (самка); 13 — половая железа; 14 — задняя кишка.

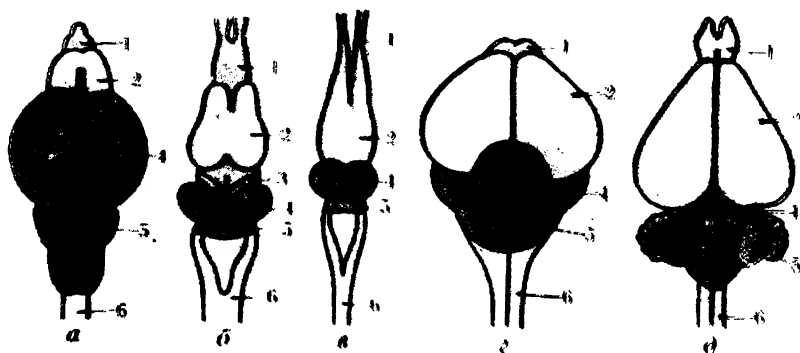


Таблица II. Гомология органов. Головной мозг позвоночных:

a — костистой рыбы; *b* — амфибии; *в* — рептилии; *г* — птицы; *д* — млекопитающего (кролика); 1 — обонятельные доли; 2 — передний мозг (большие полушария); 3 — промежуточный мозг; 4 — средний мозг; 5 — мозжечок; 6 — продолговатый мозг. Гомологичные части органов отмечены одинаковым цветом.

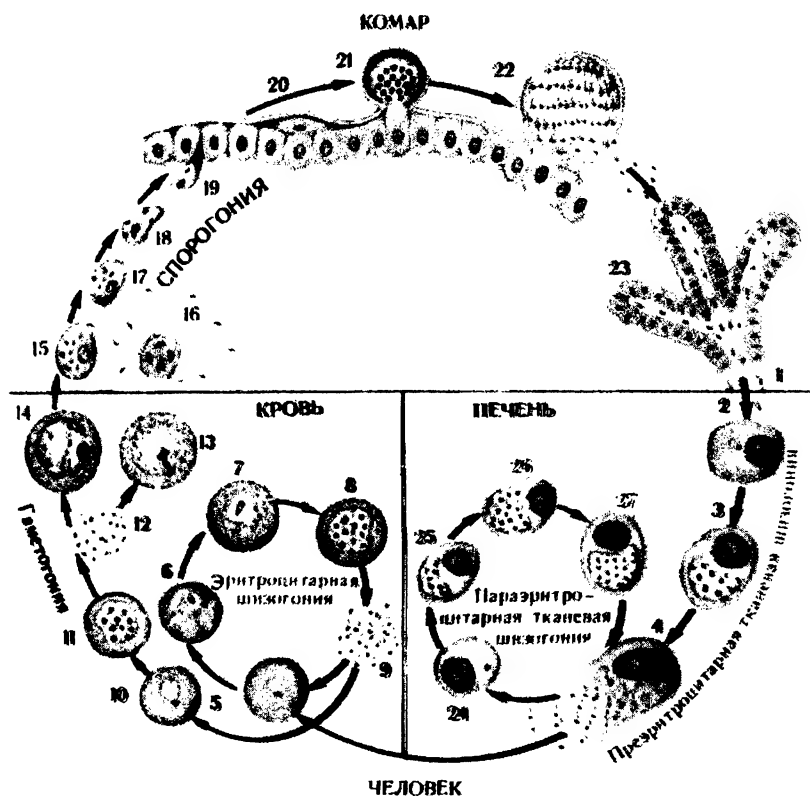


Таблица XII. Жизненный цикл *Plasmodium vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*:

1 — выход спорозоитов из протока слюнной железы и внедрение их в клетки печени; 2—4 — шизогония в клетках печени; 5—9 — шизогония в эритроцитах; 9—14 — гаметогония; 15 — женские гаметы; 16 — образование микрогамет; 17 — оплодотворение; 18 — зигота; 19 — оокинета; 20—21 — ооциста; 22 — разрыв зрелой ооцисты и выход спорозоитов; 23 — спорозоиты в слюнной железе; 24—27 — поздние тканевые стадии (по Лысенко).

проглатывает дополнительный (второй промежуточный) хозяин — рыба, то в ее мускулатуре процеркоид превращается в следующую личиночную стадию — *плероцеркоид*.

Вторым промежуточным хозяином лентеца широкого являются рыбы: щука, окунь, ерш, налим, форель, лосось, судак и др. Если пораженную плероцеркоидом рыбу съест другая хищная рыба, плероцеркоиды остаются живыми и переходят в ее органы (мышцы, половые железы). Следовательно, хищные рыбы являются резервуарными хозяевами; в их организме может концентрироваться большое число плероцеркоидов. Заражение человека происходит при употреблении в пищу свежепосоленной икры, а также сырой или полусырой (недостаточно прожаренной или проваренной) рыбы. При солении, мариновании и термической обработке рыбы плероцеркоиды погибают. Таким образом, инвазионной стадией для первого промежуточного хозяина является корацидий, для второго — процеркоид, для окончательно — плероцеркоид.

Патогенное значение и диагностика. Присасывательными ботриями лентец ущемляет слизистую оболочку кишки, что приводит к омертвлению тканей. Клубки из стробил нескольких гельминтов могут повлечь кишечную непроходимость. Вследствие использования паразитом части переваренной пищи и, главным образом, действия токсинов у больного появляются общая слабость и истощение. Иногда возникает злокачественное малокровие, связанное с дефицитом цианкобаламина (вит. В₁₂), адсорбируемого гельминтом из содержимого кишок. При отсутствии лечения болезнь может закончиться смертью. Диагноз ставится при обнаружении яиц лентеца в фекалиях.

Профилактика. Нельзя употреблять в пищу сырую и полусырую рыбу. Как мера общественной профилактики большое значение имеет санитарно-просветительная работа.

Тип Круглые черви (Nemathelminthes). Описано более 500 тыс. видов круглых червей, обитающих в различ-

ных средах: морских и пресных водах, почве, разлагающихся и бродящих органических веществах. Многие из круглых червей приспособились к паразитическому образу жизни. Ряд видов представляет медицинский интерес, являясь паразитами человека.

Для животных, относящихся к типу круглых червей, характерны: 1) трехслойность, т. е. развитие экто-, энто- и мезодермы у эмбрионов; 2) наличие первичной полости тела и кожно-мускульного мешка; 3) билатеральная симметрия; 4) вытянутое несегментированное тело, имеющее в поперечном сечении более или менее округлую форму; 5) наличие систем органов — мышечной, пищеварительной, нервной и половой; 6) раздельнополость; 7) появление третьего, заднего отдела пищеварительной системы с заднепроходным отверстием.

В систематическом отношении, тип круглых червей делится на несколько классов, из которых мы рассмотрим лишь основной класс собственно круглых червей (нематод). Все круглые черви, паразитирующие у человека, относятся к этому классу.

Класс Собственно круглые черви (Nematoda). *Покровы тела и аппарат движения.* Кожно-мускульный мешок нематод образован кутикулой, гиподермой и мускулатурой. По данным Ю. К. Богоявленского, у типичного представителя круглых червей — человеческой аскариды — кутикула состоит из 10 слоев. Она выполняет функции наружного скелета (опоры для мышц) и защиты от механических и химических факторов. Залегающая под ней гиподерма состоит из сплошной массы протоплазмы: клетки с редкими ядрами и вакуолями, границ между ними нет (синцитий). Гиподерма пронизана многочисленными фибриллами. В гиподерме активно протекают обменные процессы и происходит интенсивный биосинтез. Она же является барьером, задерживающим вредные для гельминта вещества.

Под гиподермой расположена мускулатура, она состоит из отдельных клеток, сгруппированных в 4 тяжа продольных мышц, отделенных друг от

друга валиками гиподермы — спинным, брюшным и двумя боковыми.

Внутри кожно-мышечного мешка имеется заполненная жидкостью первичная полость тела, или *псевдоцель*. Морфологическая особенность этой полости состоит в том, что она не выстлана мезодермальным эпителием. В ней располагаются внутренние органы нематод. Кроме того, в полости под большим давлением находится жидкость, что создает опору для соматической мускулатуры. По некоторым данным, полость заполнена прозрачными клетками. В состав органов входит небольшое и, как правило, постоянное число клеток.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, расположенным на переднем конце тела. Рот окружен тремя «губами». Пищеварительная система представляет собой прямую трубку, которая делится на три отдела — передний, средний и задний. Передний и задний отделы эктодермального происхождения, средний — энтодермального. Заканчивается кишка анальным отверстием, расположенным на заднем конце тела с брюшной стороны. У некоторых видов заднепроходное отверстие отсутствует.

Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют, что указывает на примитивность организации нематод. Дыхание совершается через покровы либо биоэнергетический процесс протекает по типу анаксиибиоза (брожения).

Выделительная система своеобразна. Она представлена 1—2 одноклеточными кожными железами, заменившими протонефридии. От железы, отходят выросты в виде двух боковых каналов, лежащих в боковых валиках гиподермы. Сзади каналы оканчиваются слепо, а в передней части соединяются в один непарный канал, открывающийся наружу порой позади «губ». Функцией выделения обладают и особые фагоцитарные клетки, расположенные по ходу выделительных каналов. В клетках накапливаются неразстворимые продукты диссимилиации, а также инородные тела, попадающие в полость тела.

Нервная система состоит из около-

глоточного кольца, от которого отходят нервные стволы — спинной, брюшной и 2 боковых. Стволы соединены друг с другом комиссурами. Органы чувств развиты слабо. Они представлены органами осязания и, вероятно, органами химического чувства — бугорками, расположенными преимущественно вокруг рта, а у самцов и осязательными бугорками на заднем конце тела.

Половая система. Половые органы трубчатого строения. У самки они обычно парные, у самца — непарные. Мужской половой аппарат состоит из семенника. За ним следует семяпровод, переходящий в семяизвергательный канал, открывающийся в заднюю кишку. Женский половой аппарат начинается правым и левым яичниками, далее идут правый и левый яйцеводы в виде трубок большего диаметра, правая и левая матки, имеющие наибольший диаметр. Обе матки соединяются в общее влагалище, открывающееся наружу на брюшной стороне. Размножение только половое.

Развитие. Оплодотворенное яйцо начинает развиваться в матке, но окончательное формирование личинки у большинства видов происходит только во внешней среде при доступе кислорода воздуха. У некоторых нематод наблюдается живорождение. Рост и развитие личинок сопровождаются рядом последовательных линек, при которых личинка освобождается от старой кутикулы, заменяемой новой. Для жизненного цикла паразитических круглых червей типично у большинства видов отсутствие смены хозяев.

Вопрос о происхождении круглых червей не может считаться полностью решенным.

Своеобразная организация круглых червей говорит о том, что они являются обособленной ветвью филогенетического древа животного мира, происшедшей от одного из классов плоских червей — ресничных червей (турбеллярий). Для решения вопроса о происхождении этого типа большой интерес представляет небольшая группа свободноживущих круглых червей, объединяемых в класс брюхохоресничных.

Это очень мелкие черви, обитающие в воде. По своему строению они занимают промежуточное положение между турбелляриями и нематодами. С первыми их сближают ресничный покров, выделительная система в виде прото-нефридиев, особенности строения нервной системы и полового аппарата, со вторыми — строение (редукция) мышечной системы, наличие первичной полости тела и задней кишки. Это дает

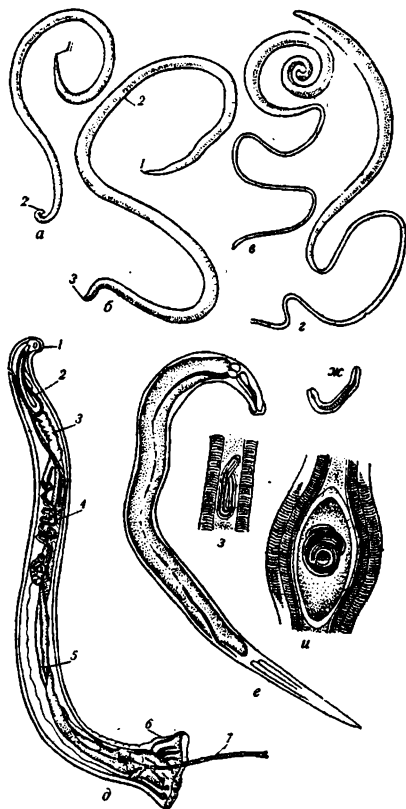


Рис. 16.19. Круглые черви — паразиты человека:

а, б — самец и самка человеческой аскариды: 1 — рот; 2 — половое отверстие, у самки совпадающее с анальным (3); а, в — самец и самка вислоглава; д — кривоголов-ака двенадцатиперстной кишки, самец; 1 — рот с зубцами; 2 — пищеод; 3 — средняя кишка; 4 — семенник; 5 — семяизвергательный канал; 6 — половая сумка; 7 — спикулы; е — острица; ж, з, и — свободная личинка, личинка, проникшая в мускулатуру, и инкапсулированная личинка трихинеллы

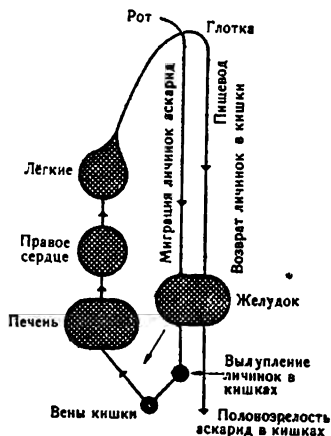


Рис. 16.20. Схема миграции личинок аскариды в теле человека

основание предполагать происхождение круглых червей от турбеллярий. Брюхооресничные являются боковой ветвью этого ствола эволюции.

Происхождение круглых червей связано с рядом ароморфозов, к числу которых следует отнести первичную полость тела, прогрессивное развитие пищеварительной системы, появление особой мужского и женского пола. Биологическому прогрессу круглых червей благоприятствует также плотная кутикула, позволяющая им обитать в различных условиях внешней среды.

Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*) — возбудитель аскаридоза (рис. 16.19).

Локализация — в тонких кишках, **Географическое распространение** — практически повсеместное.

Морфологические особенности. Половозрелые самки аскарид достигают в длину 40 см, самцы — 15—25 см. Тело цилиндрическое, суженное к концам. У самца задний конец тела спирально закружен на брюшную сторону. Яйца аскариды окружены толстой бугристой оболочкой, имеют овальную форму.

Жизненный цикл (рис. 16.20). Аскарида человеческая — геогельминт, паразитирует только у человека. Оплодотворенные яйца аскариды выводятся из

организма хозяина с фекалиями. Для их развития необходим свободный кислород. Во внешней среде при оптимальной температуре 24—25 °С они достигают инвазионной зрелости примерно за 24 дня. В зависимости от колебаний температуры и влажности сроки могут изменяться. К этому времени в яйце заканчивается формирование подвижной личинки. Яйца аскариды резистентны к неблагоприятным внешним условиям и могут сохранять жизнеспособность до 6 лет и более. Они устойчивы к разным химическим веществам, но быстро погибают под действием высокой температуры. Температура +60 °С убивает их в течение 1—2 мин, +70 °С — за несколько секунд.

Инвазионное яйцо аскариды человек чаще всего проглатывает с немытыми овощами или ягодами. В кишках из яйца освобождается личинка, которая прорывает миграцию в организме человека. Она прободает стенку кишки, попадает в кровеносные сосуды и с током венозной крови через печень, правое предсердие и желудочек проникает в легкие. Для дальнейшего развития личинке аскариды необходим свободный кислород. В легких из капилляров личинка проникает в легочные альвеолы, а затем в бронхи и трахеи. Отсюда личинка поднимается в глотку и со слюной может быть снова проглочена. Миграция длится около двух недель. Попадая вторично в кишки человека, личинка аскариды через 2,5—3 месяца превращается в половозрелую форму. Самка аскариды выделяет ежедневно до 240 тыс. яиц. Живет она около года. Число аскарид, одновременно паразитирующих в кишках человека, может достигать нескольких сотен.

Патогенное значение и диагностика. Продукты жизнедеятельности аскарид токсичны для человека. У больных аскаридозом отмечаются головная боль, общая слабость, головокружение, раздражительность, снижение работоспособности и памяти. Кроме того, аскариды могут стать причиной кишечной непроходимости, что требует немедленного хирургического вмешательства.

Спазматическая кишечная непроходимость может быть вызвана токсинами или механическим раздражением, производимым даже одной аскаридой. Проникновение аскарид в желчный проток влечет за собой развитие желтухи, и печень — абсцессы. Мигрирующие личинки разрушают ткань легкого и вызывают аллергические реакции. Диагноз ставится при обнаружении яиц в фекалиях.

Ранняя диагностика может быть поставлена на стадии мигрирующих личинок (исследование мокроты и иммунологические методы).

Профилактика. Меры личной профилактики: соблюдение правил личной гигиены, тщательная очистка и мытье овощей, фруктов и ягод перед употреблением в пищу. Овощи и ягоды, употребляемые сырыми, рекомендуется подвергать термической обработке. При этом необходимо хорошо помыть растительные продукты чистой холодной водой, затем опустить их на 2—3 с в кипяток или на 8—10 с в горячую воду (70—76 °С) и после этого промыть холодной водой. Таким образом овощи, ягоды, фрукты и другая зелень будут полностью обезврежены от яиц аскарид, власоглавов и других геогельминтов, а также многих патогенных бактерий. Термическая обработка продуктов должна проводиться непосредственно перед употреблением в пищу.

Меры общественной профилактики: санитарно-просветительная работа, благоустройство туалетов. Не следует удобрять огороды и ягодники свежими человеческими фекалиями, не прошедшими компостирования, а также использовать для удобрения свежие свиные испражнения. Хотя свиная аскарида не паразитирует в кишках человека, миграция личинок может происходить в его организме и вызвать болезненные состояния.

Острица (*Enterobius vermicularis*) — возбудитель энтеробиоза (см. рис. 16.19, е).

Локализация. Паразитирует в нижнем отделе тонких кишок.

Географическое распространение — повсеместное.

Морфофизиологические особенности.

Острица — небольшой червь белого цвета. Длина самок около 10 мм, самцов — 2—5 мм. Задний конец тела самца спирально закручен. Яйца острицы бесцветны, несимметричны, уплощены с одной стороны. Питаются острицы содержимым кишок.

Жизненный цикл. Острица — паразит только человека. Смены хозяев нет. Самка со зрелыми оплодотворенными яйцами спускается к анусу, преимущественно ночью, когда ослабевает тонус его сфинктера, выходит наружу и откладывает на кожу промежности человека от 10 до 15 тыс. яиц, после чего погибает. Ползание острицы по коже вызывает зуд.

Яйца острицы на коже человека достигают инвазионной зрелости уже через 4—6 ч. Лица, страдающие энтеробиозом, во сне расчесывают зудящие места. Яйца попадают на пальцы, особенно скопляются под ногтями. С рук они могут быть занесены в рот самим же больным (аутореннвазия), а также рассеиваются по белью и окружающим предметам. Продолжительность жизни острицы около 1 месяца. Если в этот период не наступит новое заражение, возможно избавление от остриц и без специального лечения.

Энтеробиоз — наиболее широко распространенный гельминтоз. Это объясняется особенностями развития острицы и механизмом передачи. Яйца созревают быстро. Оптимальными для них являются условия, обычные для жилища человека, где они к тому же могут накапливаться. Заражение и аутореннвазия легко осуществляются при нарушении элементарных правил гигиены.

Патогенное значение и диагностика.

Энтеробиоз алечет за собой беспокойный сон, недосыпание, вследствие этого ухудшается самочувствие, успеваемость школьников, понижается трудоспособность, иногда бывают нервные расстройства. В случае проникновения в червеобразный отросток (аппендикс) острицы могут стать причиной воспаления его. Диагноз ставится при нахождении выползающих остриц, а также яиц в соскобах с перинальных

складок или в отпечатках на липкой ленте. В испражнениях больных энтеробиозом острицы и их яйца чаще всего отсутствуют.

Профилактика. Тщательное соблюдение правил личной гигиены, санитарное просвещение. Особенно важно прививать гигиенические навыки детям, следить за чистотой их рук и ногтей. Больным детям на ночь рекомендуется надевать трусики, которые утром необходимо стирать и влажными гладить горячим утюгом. Рекомендуют людям, зараженным острицами, перед сном прикладывать тампон из сухой ваты к анальному отверстию, тогда выползающие острицы откладывают яйца на тампон и не вызывают зуда. В детских коллективах на период сна больных энтеробиозом детей следует изолировать от здоровых. Необходима систематическая влажная уборка помещений. При тщательном проведении профилактических мероприятий можно достигнуть значительного успеха в оздоровлении детского коллектива.

Власоглав человека (*Trichocephalus trichiurus*) — возбудитель трихоцефалеза (см. рис. 16. 19, в, г).

Локализация. Слепая кишка, верхние отделы толстой кишки.

Географическое распространение. Широкое, практически повсеместное.

Морфофизиологические особенности. Власоглав имеет 3—5 см в длину. Головной конец значительно уже заднего и нитевидно вытянут. Задний конец самца спирально закручен. Яйца власоглава по форме напоминают бочонки. Паразитирует власоглав в толстых кишках, питается кровью, передний (тонкий) конец его тела глубоко погружен в слизистую оболочку кишки, как бы ее прошивывает. Продолжительность жизни власоглава — 5—6 лет, самка ежедневно выделяет около 60 тыс. яиц.

Жизненный цикл. Власоглав — паразит только человека. Смены хозяев нет. Яйца власоглава с фекалиями больного выносятся во внешнюю среду и развиваются в почве

В яйце развивается личинка, достигающая инвазионной зрелости при температуре 25—30 °С примерно за 25—30 дней. Но из яйцевых оболочек личинка выходит только в кишках человека, когда он проглатывает инвазионное яйцо. Развитие власоглава, в отличие от аскариды, протекает без миграции. Заражение происходит главным образом при употреблении загрязненных яйцами овощей, ягод и другой пищи или воды.

Патогенное значение и диагностика. Болезнетворное действие власоглава заключается в интоксикации, вызывающей нервные расстройства, малокровие. Больные испытывают боли в области живота. Нарушение целостности стенок кишок благоприятствует всасыванию токсинов из их полости. Власоглавы могут вызвать воспалительный процесс в червеобразном отростке.

При лечении трихоцефалеза от врача требуется настойчивость, так как власоглав не питается веществами кишок и вводимые в него препараты на власоглава не действуют.

Диагноз ставится при обнаружении яиц в фекалиях.

Профилактика — та же, что и при аскаридозе.

К р и в о г о л о в к а (*Ancylostoma duodenale*) — возбудитель анкилостомоза (см. рис. 16.19, д).

Локализация — двенадцатиперстная кишка.

Географическое распространение. Анкилостомоз распространен преимущественно в странах с субтропическим и тропическим климатом. В СССР встречается в Закавказье, Средней Азии. В умеренном климате очаги анкилостомоза могут возникать в шахтах.

Морфологические особенности. Анкилостомы — черви красноватого цвета. Длина самки — 10—18 мм, самца — 8—10 мм. Передний конец искривлен на спинную сторону, откуда и название паразита. Паразитирует в двенадцатиперстной кишке человека. На головном конце червя расположена ротовая капсула с 4 зубцами. Капсулой кривоголовка захватывает небольшой участок слизистой оболочки кишки и, прикрепляясь к ней, питается кро-

вью. Яйца анкилостомы овальные, с притупленными полюсами, покрыты тонкой, прозрачной оболочкой. Продолжительность жизни паразита — 4—5 лет.

Жизненный цикл. Геогельминт. Паразитирует только у человека. Оплодотворенные яйца с фекальными массами выводятся во внешнюю среду. При благоприятной температуре уже через сутки из яиц выходят личинки, называемые *рабдитными*. Они еще не инвазионные. Передняя кишка личинки на этой стадии имеет длинный пищевод и шаровидный бульбус, снабженный жевательными пластинками. Рабдитные личинки во внешней среде питаются фекалиями и другими гниющими органическими веществами. Личинки 2 раза линяют. При второй линьке кутикула отслаивается, но не сбрасывается, так что личинка остается как бы в чехле.

В это же время происходит перестройка передней кишки, приобретающей цилиндрическую форму. На этой стадии личинки становятся инвазионными (филяриевидные). В организм человека личинки могут попасть двумя путями: через рот с загрязненной пищей и водой или активно внедрившись через кожу. В человеческом организме личинки совершают миграцию. Через кровеносные сосуды они проникают в сердце, затем в легкие, дыхательные пути, глотку, проглатываются со слюной и попадают в пищевод, желудок, а затем в двенадцатиперстную кишку. Поскольку заражение происходит при соприкосновении с почвой, поражаются преимущественно те, кто постоянно соприкасается с землей (рабочие чайных плантаций, огородники, землекопы, шахтеры и др.).

Для развития яиц и личинок анкилостомы необходимы определенные условия. Помимо доступа кислорода обязательна высокая влажность и сравнительно высокая температура (оптимум — 30—32 °С). Все это ограничивает географическое распространение анкилостомоза, так как для развития этого гельминта требуются условия с жарким климатом. Благоприятные для анкилостомы микроклиматические

условия (тепло и влажность) могут создаваться в шахтах.

Патогенное значение и диагностика. Болезнетворное действие анкилостом обусловлено потерей крови, которой они питаются, и интоксикацией продуктами жизнедеятельности паразита. Появляются также боли в области двенадцатиперстной кишки, расстройство пищеварения, общее недомогание, головная боль, апатия, ослабление памяти, истощение, у детей замедляется развитие. При отсутствии лечения возможен смертельный исход. С диагностической целью проводят копрологическое обследование (анализ фекалий) на наличие яиц и личинок гельминта.

Профилактика. Личинная профилактика заключается в том, что в очагах анкилостомоза нельзя ходить по земле без обуви, общественная — в выявлении и лечении больных в районах распространения этого заболевания, устройстве туалетов особого типа (цементирование приемников) и общем коммунальном благоустройстве населенных пунктов (канализация, водопровод). Личинки анкилостомы могут быть уничтожены в почве при удобрении ее хлоридом калия.

В горнорудной и каменноугольной промышленности СССР систематически проводятся следующие мероприятия: 1) обследование всех принимаемых на работу шахтеров; 2) отстранение больных анкилостомозом от работы до излечения; 3) обследование всех горнорабочих на гельминтозы; 4) осуществление мероприятий по благоустройству подземной ассенизации и водоснабжению; 5) снабжение шахтеров индивидуальными флягами с кипяченой водой. Для уничтожения личинок анкилостом в шахтах грунт и места скопления фекалий обрабатывают поваренной солью.

На шахтах Советского Союза в настоящее время анкилостомоза нет. В ряде шахт Средней Азии для ликвидации анкилостомидозов были использованы хищные грибы.

Некатор (*Necator americanus*) — возбудитель некатороза — заболевания, клинически не отличимого от анкилостомоза. В связи с этим анкилостомоз и некатороз объединяют в одну группу

заболеваний — анкилостомидозов. Распространен некатороз в тропическом и субтропическом поясах, преимущественно в Азии и Южной Америке. Некатор морфологически и биологически имеет большое сходство с *Ancylostoma duodenale*, но размеры его несколько меньше: длина самки 8—13 мм, самца — 5—10 мм. В ротовой полости вместо зубов имеются 2 острые режущие пластинки. Яйца морфологически не отличимы от яиц кривоголовки.

Диагноз ставится так же, как и при анкилостомозе.

Профилактика — та же, что и при анкилостомозе.

Угрица кишечная (*Strongyloides stercoralis*) — возбудитель стронгилодоза.

Локализация — в тонких кишках.

Географическое распространение. Заболевание, вызываемое угрицей, широко распространено в странах с жарким климатом, но встречается и в умеренном поясе. В Советском Союзе оно зарегистрировано в Закавказье, Средней Азии, встречается также в Молдавии, на Украине, в ряде районов РСФСР.

Морфологические особенности. Угрица — очень мелкий червь. Самка паразитического поколения имеет в длину 2—3 мм, самцы — 0,7 мм. У самцов задний конец тела заострен и загнут на брюшную сторону. Из яиц в кишках хозяина выходят личинки, имеющие пищевод с двумя расширениями.

Жизненный цикл очень сложен, связан с существованием свободноживущих и паразитических поколений. Угрица паразитирует только у человека. Геогельминт.

Инвазивные филяриевидные личинки проникают через кожу, реже проглатываются с пищей. Они попадают в кровеносные сосуды и с током крови заносятся в сердце, а затем в легкие. Уже в альвеолах часть личинок превращается в половозрелые формы. Из дыхательных путей угрицы попадают в рот и заглатываются, после чего паразитируют в тонкой и двенадцатиперстной кишках. Оплодотворение происходит в бронхах, трахее или кишках. Оплодотворенные самки откладывают

яйца, из которых в кишках человека выходят рабдитные личинки. С фекалиями они выбрасываются наружу.

Во внешней среде рабдитные личинки питаются разлагающимися веществами, линяют, превращаются в филяриевидных, достигают инвазионной зрелости. Помимо этого пути развития у кишечной угрицы возможны еще два: 1) часть рабдитных личинок в почве превращается в самцов и самок свободноживущего поколения, питающегося органическими веществами. Свободноживущие самки оплодотворяются, откладывают яйца, из которых выходят рабдитные личинки. В зависимости от условий среды личинки могут превращаться или в половозрелые формы следующей свободноживущей генерации или в филяриевидных личинок, способных заразить человека; 2) рабдитные личинки могут задержаться в кишках и после линьки переходят в филяриевидную стадию, которая, не выходя из организма человека, продлевает весь цикл развития в его органах.

Патогенное значение и диагностика. В результате проникновения личинок через кожу на ней могут возникнуть воспалительные процессы. У больных стронгилоидозом нарушается нормальная работа пищеварительной системы, иногда наступает истощение. Диагностика основана на обнаружении личинок в свежих, еще теплых фекалиях.

Профилактика стронгилоидоза такая же, как и при анкилостомозе.

Трихинелла (*Trichinella spiralis*) — возбудитель трихинеллеза (см. рис. 16.19, ж, з, и).

Локализация. Личинки трихинелл живут в исчерченной (поперечно-полосатой) мускулатуре, а половозрелые трихинеллы — в тонких кишках человека и животных, залегая между ворсинками и лишь передним концом, проникая в лимфатические сосуды.

Географическое распространение. Эпизодически трихинеллез встречается повсеместно, но преимущественно в определенных природных очагах (см. ниже).

Морфофизиологические особенности. Трихинелла — очень мелкий гельминт.

Самка имеет в длину 2,6—3,6 мм, самец — 1,4—1,6 мм.

Жизненный цикл. Кроме человека трихинеллы паразитируют у свиней, крыс, собак, кошек, волков, медведей, лис и многих других млекопитающих. Любое животное, в организме которого живут трихинеллы, является одновременно окончательным и промежуточным хозяином. Половозрелые трихинеллы живут в тонких кишках 1,5—2 месяца. После копуляции в кишках хозяина самцы погибают, а самки за время своей жизни отрождают около 1500—2000 живых личинок, после чего погибают. Личинки проникают в лимфатическую систему, а затем током крови разносятся по всему организму, но локализуются только в определенных группах мышц: диафрагме, межреберных, жевательных, дельтовидных, икроножных. Период миграции продолжается от 2 до 6 недель. Проникнув в мышечные волокна, личинка свертывается спиралью и через 2—3 недели покрывается оболочкой, которая в дальнейшем (примерно через год) обызвествляется. В формировании оболочки принимают участие и ткани организма хозяина. В обызвествленных капсулах личинки сохраняют жизнеспособность многие годы.

Для превращения личинок в половозрелые формы они должны попасть в кишки другого хозяина. Например, трихинеллезную крысу может съесть другая крыса, кошка, собака, свинья или другое животное, тогда трихинеллезные капсулы под действием пищеварительных ферментов растворяются, а личинки в течение 2—3 дней достигают половой зрелости.

Человек заражается, употребляя в пищу свинину или мясо других животных, зараженных трихинеллой: медведя, дикого кабана, барсука и др. Термическое воздействие, которому подвергается мясо при обычной кулинарной обработке, трихинелл не убивает.

В СССР почти все зарегистрированные случаи трихинеллеза приходятся на зону лесов, причем около 90 % — на Белоруссию. Все это говорит о том, что трихинеллез является природно-

очаговым гельминтозом, связанным с определенными видами диких животных, от которых трихинеллы попадают к животным, окружающим человека. По-видимому, именно дикие животные являются основным резервуаром этого паразита. Одним из звеньев очага могут быть крысы, поедающие трупы животных. Свиньи, поскольку они являются всеядными, заражаются, поедая трупы крыс и диких животных.

Патогенное значение и диагностика. У человека клинические проявления трихинеллеза бывают различными: от бессимптомных форм до смертельного исхода, что зависит главным образом от числа проглоченных личинок. Инкубационный период длится от 5 до 45 дней. Диагноз ставится на основании клинических симптомов (отеки век и лица, лихорадка, эозинофилия, мышечные боли), а также исследования кусочков икроножных мышц на наличие паразитов. Применяются иммунобиологические реакции.

Для трихинеллеза характерна высокая температура, головная и мышечные боли, кишечные расстройства, общая слабость. Смертельный исход у человека наступает при наличии 5 личинок на 1 кг массы тела, иногда для этого достаточно всего лишь 10—15 г мяса.

Профилактика. Не следует употреблять в пищу мясо, не прошедшее ветеринарно-санитарной экспертизы. Меры общественной профилактики определяются тем, что заражение трихинеллезом происходит главным образом через мясо свиней. Необходимо содержать свиней в условиях, исключающих возможность поедания трупов зараженных животных. Свинина и мясо диких животных должны обязательно исследоваться на трихинеллез. Необходимо проводить санитарно-просветительную работу.

Ришта (*Dracunculus medinensis*) — возбудитель дракункулеза.

Локализация. Подкожная клетчатка, около суставов преимущественно нижних конечностей.

Географическое распространение. Ирак, Индия, тропическая Африка и ряд других стран. В нашей стране дракункулез ликвидирован в 1932 г. бла-

годаря исследовательской и практической деятельности Л. М. Исаева (1886—1964).

Морфофизиологические особенности. Нитевидная самка достигает в длину от 30 до 150 см при толщине 1—1,7 мм. Длина самца 12—29 мм, толщина — 0,4 мм.

Жизненный цикл связан со сменой хозяев. Окончательный хозяин — человек, иногда собака, промежуточный — циклоп.

Находясь в подкожной клетчатке окончательного хозяина, ришта образует шнуrowидный валик, на конце которого формируется пузырь, заполненный некротическими массами. После прорыва пузыря обнаруживается передний конец паразита. Самка ришты живородящая. При обмывании язвы водой она отрождает множество личинок, выбрасываемых струей.

Дальнейшее развитие личинок происходит в том случае, если они попадают в водоем и проглатываются циклопом. В теле циклопа осуществляется дальнейшее развитие и образуются личинки — микрофилярии. При питье сырой нефильтрованной воды окончательный хозяин (человек, собака) может проглотить циклопа, пораженного микрофилярией. В желудке окончательного хозяина циклоп переваривается, а микрофилярии ришты прободают стенку кишки и затем проникают в подкожную клетчатку, где достигают половой зрелости примерно через год.

Цикл развития ришты изучен русским зоологом и путешественником А. П. Федченко (1868).

Патогенное значение и диагностика. Дракункулез проявляется в виде зуда и затвердения в местах локализации паразита. При локализации возле суставов больной лишается возможности ходить. Язвы болезненны; кроме того, они могут сопровождаться вторичной инфекцией. В поздней фазе заболевания на появления язв диагноз может быть поставлен при наличии хорошо заметных извитых валиков под кожей в местах локализации паразита.

Профилактика. В существующих зарубежных очагах дракункулеза не следует пить некипяченую или нефильтрованную воду. Общественная профи-

лактика заключается в охране мест водоснабжения (хаузы), запрещении купания в них, коммунальном благоустройстве населенных мест (водопровод).

Ф и л а р и и (круглые черви семейства *Filariidae*) — возбудители филяриозов. Они имеют удлиненное нитевидное тело, утончающееся к концам. Размеры очень мелкие. Биогельминты. Развитие происходит со сменой хозяев. Человек — окончательный хозяин. Заражение филяриатозами происходит трансмиссивным путем. Взрослые филярии паразитируют в различных органах; самки живородящи. Личинки (микрофилярии) циркулируют в крови и активность их подчинена суточному ритму. У видов, распространенных комарами, микрофилярии в периферических кровеносных сосудах обычно появляются ночью, а распространяемых слепнями — днем, т. е. тогда, когда активны насекомые-переносчики. Насекомые вместе с насасываемой кровью больного человека поглощают и микрофилярий. В теле промежуточного хозяина личинки развиваются в мышцах и жировом теле, дважды линяют и, достигнув инвазионной зрелости, проникают в колющий ротовой аппарат насекомого. При насасывании крови человека они активно внедряются в его кожу и проникают в кровеносное русло и лимфатическую систему.

Wuchereria bancrofti — возбудитель вухерериоза. Размеры самки около 80—100 мм, самца около 40 мм. Единственный окончательный хозяин — человек, промежуточный — комары родов *Anopheles*, *Culex*, *Aedes* и др. Взрослые филярии в теле человека живут до 20 лет, локализуясь в лимфатических сосудах и узлах. Обычно самцы и самки переплетаются между собой, образуя клубок. Самки рожают микрофилярии, которые мигрируют из лимфатической системы в кровеносную. Продолжительность их жизни около 70 дней. Если они при сосании крови человека попадут к промежуточному хозяину — комару, то здесь в зависимости от температурных условий, цикл развития длится от 8 до 35 дней.

Вухерериоз широко распространен

в тропических странах Азии, Африки, Америки, отмечен в Австралии.

Начальная стадия заболевания проявляется в лихорадке, сыпи на коже, отеках отдельных органов. Через 2—7 лет появляются расширения вен и лимфатических сосудов, наконец, наступает элевантиаз (слоновость) — сильное деформирующее и обезображивающее увеличение различных частей тела, чаще всего ног, половых органов, у женщин — грудей.

Bugia malayi — возбудитель бругиоза. Размеры самки около 55 мм, самца — около 22 мм. Самки живородящие. Окончательный хозяин для некоторых штаммов — человек, для других еще и некоторые животные: дикие и домашние кошки, собаки, обезьяны. Промежуточные хозяева — комары *Anopheles*, *Aedes* и др. Жизненный цикл паразита и вызываемое заболевание сходно с вухерериозом. Распространен в ряде стран Азии.

Loa loa — возбудитель лоаоза. Размеры самки около 50 мм, самца — около 30 мм. Окончательный хозяин — человек, но, возможно, могут быть и некоторые обезьяны. Промежуточный хозяин — слепни рода *Chrysops*. В слепнях микрофилярии достигают инвазионной зрелости через 7—10 дней. Распространен лоаоз в зоне влажных тропических лесов Западной и Центральной Африки.

Болезнь проявляется в аллергической реакции (лихорадка, зуд кожи), через 1—3 года появляется «опухоль», подкожная и внутриглазная миграция взрослых гельминтов, чему сопутствуют кожный зуд, отек век и конъюнктивы, сильные боли в глазу; проникновение паразитов в уретру вызывает сильные боли.

Onchocerca volvulus — возбудитель онхоцеркоза. Размеры самки около 33—34 мм, самца — от 19 до 42 мм. Окончательный хозяин — только человек, промежуточные хозяева — мошки рода *Simulium*. В теле промежуточного хозяина личинки паразита достигают инвазионной зрелости в течение 6—7 дней. Продолжительность жизни взрослых гельминтов в теле человека до 20 лет, отдельных генераций

личинки (микрофилярий) 1—3 года. Онхоцеркоз широко распространен в странах Африки, очаги его имеются и в тропической зоне Америки.

Патогенное значение имеют как взрослые паразиты, так и микрофилярии. Онхоцеркоз проявляется в виде подкожных поражений, связанных с реактивным разрастанием соединительной ткани вокруг погибших и живых гельминтов. Но наиболее характерная черта заболевания — поражение глаз, нередко приводящее к потере зрения. Предполагается, что в Африке онхоцеркозом болеют не менее 20 млн. человек, из которых около 1—2 % ослепли.

Профилактика филариатозов — выявление и лечение больных, борьба с комарами, слепнями, мошками, выявление мест их выплода и ликвидация их.

Нематоды животных, личинки которых способны мигрировать в теле человека и вызывать заболевания. Личинки некоторых круглых червей, паразитов плотоядных и крупного рогатого скота, которые в организме облигатных хозяев прорывают миграцию, способны совершать миграцию и в организме человека аналогично человеческой аскариде, но у несвойственных им хозяев они не способны пройти полный цикл развития. Такие личинки могут инкапсулироваться в различных органах. Клинический синдром этого явления получил название *larva migrans*. Различают кожную и висцеральную формы указанного синдрома.

Основные проявления: аллергическая реакция (крапивница, отек легкого), увеличение печени, иногда явления, сходные с воспалением мозговых оболочек. Тяжелые формы висцеральной формы могут заканчиваться смертью. Заражение происходит в результате употребления в пищу овощей из огородов, загрязненных фекалиями животных, и несоблюдения правил личной гигиены, часто при близком контакте с зараженными кошками и собаками.

Профилактика общественная: охрана огородов от загрязнения испражнениями животных, обследование и лечение кошек и собак от гельминтов. Кро-

ме того, необходимо соблюдать правила личной гигиены.

Тип Членистоногие (Arthropoda). К членистоногим относится более 1 млн. видов. Это наиболее богатый представителями тип животных. Обилию членистоногих способствовало появление ряда прогрессивных признаков — ароморфозов и идиоадаптаций, характерных для этого типа. Вместе с тем у членистоногих имеется много общих признаков с кольчатыми червями, что указывает на их филогенетическое родство.

Роль членистоногих в природе, в круговороте веществ и биосфере огромна. Велико также их экономическое значение как вредителей и опылителей культурных растений, как животных, употребляемых в пищу, и др. Членистоногие представляют большой медицинский интерес, так как в этом типе встречаются паразиты человека, промежуточные хозяева паразитов, переносчики возбудителей трансмиссивных болезней и ядовитые животные. Большинство таких членистоногих относится к классам паукообразных (изучает арахнология) и насекомых (изучает энтомология). Паукообразные и насекомые, имеющие медицинское значение, составляют предмет изучения медицинской арахноэнтомологии, являющейся разделом медицинской паразитологии.

Для животных, относящихся к типу членистоногих, характерны: 1) трехслойность, т. е. развитие 3 зародышевых листков у эмбриона; 2) билатеральная симметрия; 3) гетерономная членистость тела, выражающаяся в том, что сегменты тела имеют разное строение и выполняют различные функции; 4) слияние сегментов в отделы тела; 5) появление членистых конечностей, представляющих собой многоколенный рычаг; 6) обособление мышц и появление исчерченной мускулатуры; 7) наружный хитинизированный скелет, защищающий от внешних вредных воздействий и предназначенный для прикрепления мышц; 8) полость тела — миксоцель, образующаяся во время эмбрионального развития в результате слияния первичной и вторичной полостей тела; 9) наличие систем органов: пищеварительной, дыхательной, выде-

лительной, кровеносной, нервной, эндокринной, половой.

Пищеварительная система состоит из трех отделов: переднего, среднего и заднего, заканчивающегося заднепроходным отверстием. Средний отдел снабжен пищеварительными железами.

Органы дыхания. Строение их зависит от условий обитания: у водных форм — жабры, способные использовать кислород, растворенный в воде, у наземных — легкие и трахеи, приспособленные к использованию кислорода воздуха.

Органы выделения у различных классов построены по-разному. У некоторых они представляют собой видоизмененные метанефридии.

Кровеносная система. По сравнению с кольчатыми червями является более прогрессивной в связи с наличием пульсирующего органа — сердца, расположенного на спинной стороне тела. Однако в отличие от кольчатых червей у членистоногих кровеносная система незамкнутая.

Нервная система, так же как и у кольчатых червей, состоит из надглоточного ганглия, окологлоточных комиссур, брюшной нервной цепочки. Но у членистоногих произошло усложнение этого общего типа строения нервной системы, заключающееся в слиянии нервных узлов, особенно в головном отделе. Кроме нервной системы функции регуляции выполняют эндокринные железы.

Сходство членистоногих с кольчатыми червями говорит об их филогенетическом родстве. Как прогрессивные черты в строении членистоногих по сравнению с кольчатыми червями следует отметить: гетерономную метамерию, появление конечностей, развитие мышечной системы, усложнение в строении нервной системы, появление сердца, наружный хитинизированный скелет, который служит как для защиты, так и для прикрепления мышц. Членистоногие характеризуются многочисленными приспособлениями к различным условиям среды, разнообразным строением органов дыхания, питания и передвижения.

Основные классы: ракообразные, паукообразные, насекомые.

Класс Ракообразные (Crustacea). Класс включает около 25 тыс. видов животных, обитающих преимущественно в морских и пресных водах. Он делится на два подкласса — низшие и высшие раки.

Н и з ш и е р а к и обычно обитают в толще воды и входят в состав планктона. Они имеют важное значение в биосфере, являясь существенной составной частью пищевого рациона многих рыб и китообразных. Циклопы и дафнии — промежуточные хозяева лентца широкого и ринтиса.

В ы с ш и е р а к и — обитатели морских и пресных вод. На суше из этого класса обитают только мокрица и некоторые раки (рак пальмовый вор). Речной рак, крабы, омары используются человеком в пищу. Помимо того, многие раки (некрофаги) имеют санитарное значение, так как освобождают водоемы от трупов животных. Пресноводные раки и крабы в странах Дальнего Востока являются промежуточными хозяевами для легочного сосальщика.

Класс Паукообразные (Arachnoidea). Паукообразных известно около 35 тыс. видов. Эти членистоногие приспособлены к обитанию на суше. Для них характерны органы воздушного дыхания. Даже те из паукообразных, которые вторично переселились в воду, дышат атмосферным воздухом. Характерной особенностью паукообразных является тенденция к слиянию члеников тела, образующих головогрудь и брюшко. У более примитивных (фаланги) оба отдела еще сохраняют сегментацию. Скорпионы имеют сегментацию лишь на брюшке, у пауков брюшко уже не сегментировано, а клещи утратили даже деление тела на головогрудь и брюшко.

Покровы тела и аппарат движения. Тело покрыто хитинизированной кутикулой и подстилающей ее гиподермой, имеющей клеточное строение. Ее производные — паутинные и ядовитые железы. Ядовитые железы расположены, как правило, у основания хелипер. Отличительная черта паукообразных —

наличие 6 пар конечностей. Из них 2 первые пары — хелицеры и педипальпы — приспособлены к захвату и измельчению пищи. Остальные 4 пары выполняют функции передвижения; это ходильные ноги. Во время эмбрионального развития на брюшке закладывается несколько пар конечностей, но в дальнейшем они преобразуются в паутинные бородавки.

Пищеварительная система приспособлена к питанию полужидкой пищей. Нередко пищеварительные ферменты вводятся в тело жертвы и после того, как ее ткани подвергнутся растворению, всасываются хищником. Глотка паукообразных выполняет функцию сосательного аппарата.

Дыхательная система представлена либо листовидными легкими, либо трахеями. Те и другие открываются наружу особыми отверстиями — *стигмами* на боковых частях члеников. В легочных мешках расположены многочисленные листовидные складки, в которых имеются кровеносные капилляры. Легкие паукообразных гомологичны жабрам ракообразных. Трахеи представляют собой систему разветвленных трубочек, которые подходят непосредственно ко всем органам, где и совершается тканевый газообмен.

Выделительная система. У некоторых паукообразных имеются видоизмененные метанефридии. У многих форм образуются мальпигиевы сосуды, состоящие из одной или нескольких пар выростов кишечной трубки (на границе средней и задней кишок), расположенных в полости тела. Из них продукты жизнедеятельности поступают в задний отдел кишок.

Кровеносная система. Наиболее сложно построена у скорпионов и пауков, органами дыхания которых являются легкие. У этих животных кровеносная система сходна с таковой ракообразных. Более простое строение кровеносной системы у паукообразных, органами дыхания которых служат трахеи. Наименее сложна кровеносная система клещей: у них она может отсутствовать либо состоит из мешковидного сердца с парой остий (отверстий).

Нервная система характеризуется концентрацией составляющих ее частей. У некоторых форм брюшная нервная цепочка сливается в один головогрудный ганглий.

Все паукообразные раздельнополы. Половой диморфизм резко выражен.

Важнейшими отрядами паукообразных являются фаланги (*Solpugae*), скорпионы (*Scorpiones*), пауки (*Aranei*), клещи (*Acarina*). К отрядам скорпионов и пауков относятся некоторые ядовитые виды, описанные в гл. 17. Из класса паукообразных наибольшее медицинское значение имеет отряд клещей.

Клещи (*Acarina*). Тело не расчленено на отделы и не сегментировано, овальной или шаровидной формы. Ротовая часть тела состоит из пары верхних челюстей, или хелицер, и педипальп. Хелицеры и педипальпы сближены и образуют хоботок. Ротовой аппарат клещей колюще-сосущего и грызущего типа. У клещей имагинальной стадии 4 пары ног; на конце которых имеются особые коготки и подушечки для прикрепления к хозяину.

Развитие происходит с метаморфозом. Самка откладывает яйца, из которых развиваются личинки, характеризующиеся отсутствием задней пары ног, стигм, трахей и полового отверстия. После первой линьки личинка превращается в *нимфу*, имеющую 4 пары конечностей и отличающуюся от взрослой формы недоразвитием половых желез. В зависимости от вида клещей может наблюдаться одна нимфальная форма или несколько. При последней линьке нимфа превращается в *имаго* — половозрелую форму.

Клещи приносят большой вред животноводству. Среди них встречаются постоянные и временные паразиты человека. Последние нередко являются переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней человека и домашних животных.

Чесоточный зудень (*Acarus siro* s. *Sarcoptes scabiei*; рис. 16.21) — возбудитель заболевания, известного под названием чесотки (*scabies*).

Локализация. Внутрикожный паразит, обитающий в роговом слое эпидермиса.

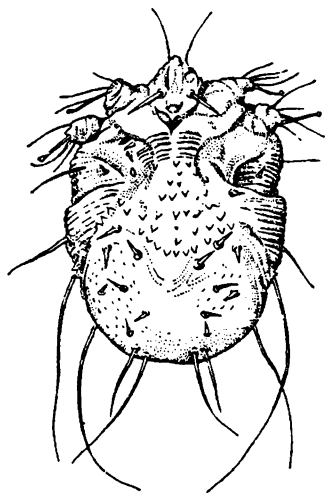


Рис. 16.21. Чесоточный зудень (самка)

Географическое распространение — повсеместное.

Морфофизиологические особенности. Размеры микроскопические: длина самки около 0,4 мм, самца — около 0,3 мм. Ноги сильно укорочены, что связано с приспособлением к жизни в ходах внутри кожи. Глаза отсутствуют. Дыхание осуществляется всей поверхностью тела. Для проникновения в кожу зудни выбирают наиболее нежные участки (между пальцами, под мышками, на животе, промежности). Длина хода, пробуравленного самкой за день, достигает 2—3 мм (самцы ходов не делают). Питаются клещи окружающими их клетками хозяина. В ходах самки откладывают яйца (20 и более в течение жизни). Здесь же осуществляется метаморфоз, протекающий 1—2 недели. Продолжительность жизни взрослых клещей 40—45 дней.

Деятельность клещей усиливается ночью, когда согревается поверхность тела; человек ощущает при этом зуд. При расчесах вскрываются ходы клещей. Клещи, их личинки и нимфы расселяются по телу больного. Рассеиваются по белью и окружающим предметам.

Патогенное значение и диагностика. Заболевание проявляется в виде зуда на участках тела, пораженных клещами. Заражение происходит при непосредственном контакте с больным чесоткой или с его вещами, на которых могут находиться клещи. Диагноз ставится при обнаружении клещей в прокладываемых ими ходах.

Домашние и дикие млекопитающие также страдают чесоткой, возбудителями которой служат другие виды чесоточных клещей. На человеке могут паразитировать чесоточные клещи лошадей, собак, свиней, овец, коз, верблюдов, волков и других животных.

Профилактика. Личная — поддержание чистоты тела, белья, жилищ, тщательное соблюдение санитарных правил после соприкосновения с больными людьми и животными; общественная — санитарный надзор за общежитиями, банями, санитарное просвещение.

Клещи — переносчики возбудителей трансмиссивных болезней имеют наибольшее медицинское значение. Они относятся к трем семействам: иксодовые, аргасовые, гамазовые.

Семейство Иксодовые (Ixodidae). Иксодовые клещи — временные наружные паразиты. Временный хозяин, на котором они питаются, получил название *хозяина-прокормителя*. Добычу иксодовые клещи подстерегают в открытой природе, что привело к появлению у них особых приспособлений. Клещи могут длительно голодать, но присосавшись к хозяину-прокормителю, длительно, иногда несколько дней, поглощают кровь. Самки способны поглощать такое количество крови, которое в сотни раз превосходит массу их тела. Метаморфоз, включающий стадии: яйца, личинки, нимфы и взрослые формы, продолжается иногда не менее трех лет.

Малая возможность встречи с прокормителем влечет за собой массовую гибель клещей на всех стадиях развития, однако этому противостоит большая плодовитость. Самки некоторых видов иксодовых клещей откладывают до 17 тыс. яиц, но из них половой зрелости достигает лишь незначительное

число. Яйца откладываются в расщелины земли или в кору погибших деревьев. Вылупившиеся личинки питаются однократно, обычно на мелких млекопитающих (грызуны, насекомоядные).

Сытая личинка покидает хозяина и через некоторое время линяет, превращаясь в нимфу. Последняя после питания и линьки превращается в имаго. Половозрелые самки иксодовых клещей питаются только раз в жизни и преимущественно на крупных млекопитающих. В приведенном здесь примере имеет место смена трех хозяев-прокормителей, но встречаются клещи, которые меняют двух хозяев, а иногда развиваются на теле только одного хозяина.

У личинок и нимф клещей для нахождения хозяина-прокормителя имеются очень тонкая адаптация: хорошо развиты рецепторы, воспринимающие вибрацию почвы, повышение температуры и концентрации углекислоты в воздухе. Именно эти факторы способствуют появлению крупного животного или человека, и реакция на них облегчает присасывание к хозяину. Укусы клещей (на всех стадиях развития) безболезненны, так как клещи выделяют особое анестезирующее вещество, благодаря чему присасывание их остается незамеченным.

Собачий клещ (*Ixodes ricinus*). Поддерживает в природе очаги туляремии среди грызунов и передает человеку и домашним животным возбудителя этой болезни, может быть переносчиком возбудителя весенне-летнего энцефалита. Присасывание клеща вызывает воспалительный процесс.

Места обитания. Кустарниковые заросли лесной зоны европейской части Советского Союза.

Морфофизиологические особенности. Тело овальное, на спинной стороне расположен щиток. У самцов он покрывает всю спинную сторону. У самок, личинок и нимф небольшой щиток находится лишь в передней части спинной стороны, на остальных частях тела покровы мягкие, что обеспечивает возможность растяжения и увеличения объема тела. Окраска самцов коричне-

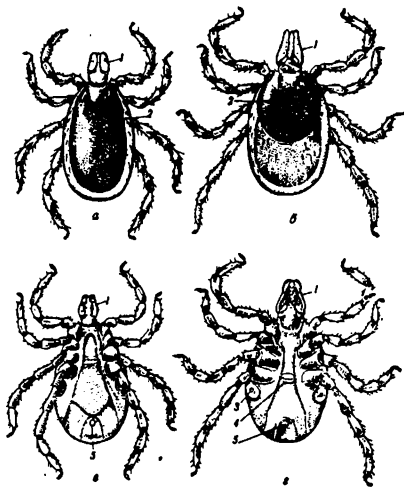


Рис. 16.22 Клещ (*Ixodes persulcatus*)

а, б. — самец и самка со спинной стороны; в, г. — самец и самка с брюшной стороны; 1 — ротовой аппарат; 2 — дорсальный щиток; 3 — дышальца (наружные отверстия трахей); 4 — женское половое отверстие; 5 — анальное отверстие

вая, длина тела около 2,5 мм. У голодной самки тело тоже коричневое, но по мере насыщения кровью цвет изменяется от желтого до красновато-коричневого. Длина тела голодной самки около 4 мм, сытой — до 11 мм. Собачий клещ может паразитировать на многих диких и домашних животных и на человеке.

Тяежньй клещ (*Ixodes persulcatus*; рис. 16.22) — переносчик тяжелого вирусного заболевания — тяежного энцефалита.

Места обитания. Тайга, преимущественно на востоке от Урала, но обнаружен и в европейской части Советского Союза.

Морфофизиологические особенности. Сходен с собачим клещом. Тяежный клещ паразитирует на многих млекопитающих и птицах, поддерживает среди них циркуляцию вируса тяежного, клещевого, энцефалита (рис. 16.23). Основным природным резервуаром энцефалита являются бурундуки; такую же роль выполняют ежи, полевки и другие млекопитающие и птицы. Воз-

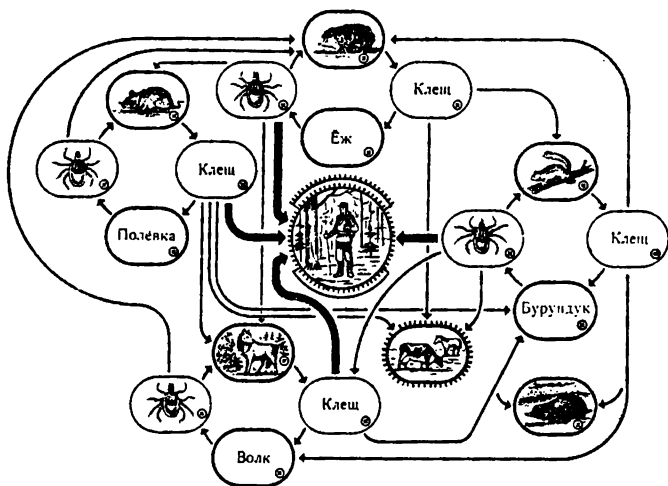


Рис 16,23. Циркуляция вируса таежного энцефалита в природе.

Вirus — возбудитель таежного энцефалита, обозначен на рисунке крестиками; переносчики вируса — таежный клещ, дикие млекопитающие и птицы, обитающие в тайге, являются компонентами природного очага. Человек и домашние животные могут заразиться при укусах зараженных клещами.

можно передача вируса энцефалита самкой клеща своему потомству трансовариально, т. е. через яйца.

Таежный энцефалит — тяжелое заболевание, приводящее в 20—30% случаев к смерти или инвалидности. В тридцатых годах участники специальных экспедиций под руководством академика Е. Н. Павловского выяснили роль таежного клеща в эпидемиологии энцефалита и разработали меры профилактики. Вирусологи, участники этих экспедиций под руководством Л. А. Зильбера, открыли возбудителя таежного энцефалита. На основании этих работ была создана предохранительная вакцина. Открытие очагов таежного энцефалита послужило толчком Е. Н. Павловскому к созданию учения о природной очаговости трансмиссивных болезней.

Профилактика. Личная профилактика заключается в предохранении от укусов клещей (специальная одежда, применение репеллентов, систематический осмотр одежды и тела с целью удаления прикрепившихся клещей и др.), общественная — в рациональном освоении тайги и уничтожении клещей

в местах их массового обитания (биоценозах), часто посещаемых людьми (применение ядов — акарицидов), предохранительные прививки.

Другие иксодовые клещи. В степной и лесной зоне обитают иксодовые клещи, относящиеся к роду *Dermacentor*. Личинки и нимфы их питаются на мелких млекопитающих, главным образом на грызунах. *Dermacentor pictus*, обитающий в лиственных и смешанных лесах, и *Dermacentor marginatus*, населяющий степи, передают возбудителя туляремии. В теле клещей возбудитель туляремии может храниться годами, с чем связано длительное существование очагов этой болезни. *D. marginatus* переносит также возбудителей бруцеллеза — заболевания, встречающегося у мелкого и крупного рогатого скота, свиней и человека. Обитающий в степях Западной Сибири и Забайкалья *Dermacentor puttalli* поддерживает в природе очаги и передает человеку спирохет — возбудителей клещевого сыпного тифа.

Семейство Аргасовые (*Argasidae*). Аргасовые клещи — обитатели естественных и искусственных за-

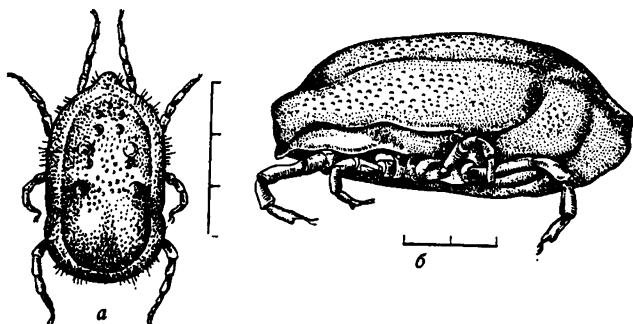


Рис. 16.24. Поселковый клещ:
а — самец (вид сверху); б — самка (вид сбоку)

крытых убежищ. Они поселяются в пещерах, норах и логовищах животных, а также в жилых и нежилых постройках, преимущественно глинобитных. Условия обитания их более благоприятны, чем уксодид, поэтому наблюдается меньшая гибель их и не выработались приспособления к столь интенсивному размножению. Самка откладывает лишь сотни, а иногда и десятки яиц.

С другой стороны, этим клещам приходится довольствоваться добычей, попадающей в убежище, и круг их хозяев очень широк (позвоночные от рептилий до человека). У них появилась способность насыщаться в более короткие сроки, пока прокормитель находится в убежище. Кровососание длится у них от 3 до 30 мин. Поскольку питание менее обильное, яиц созревает меньше, но клещи откладывают их несколько раз в жизни.

Вследствие того что убежище может длительно не посещаться, клещи годами могут голодать, поэтому развитие их, как показал Е. Н. Павловский, затягивается до 20—28 лет. Это связано также с тем, что в метаморфозе аргазид за яйцом и личинкой следует смена нескольких нимф: нимфа I, нимфа II, нимфа III (иногда более) и лишь затем имаго. Отсутствие прокормителя в какой-либо из фаз метаморфоза задерживает переход к следующей фазе. Заселение новых убежищ происходит очень медленно с помощью хозяев-прокормителей. Типичный представитель

аграсовых клещей — поселковый клещ.

Поселковый клещ (*Ornithodoros papillipes*; рис. 16.24) — переносчик возбудителей клещевого возвратного тифа. Клещи поддерживают это заболевание среди диких животных, а при питании на человеке заражают и его. Установлена трансвариальная передача спирохет, по крайней мере на протяжении одного-двух поколений.

Географическое распространение. Средняя Азия, Афганистан, Иран, Индия. Родственные поселковому клещу виды встречаются на Кавказе. Клещ поселяется в пещерах, норах млекопитающих и птиц, в щелях глинобитных строений.

Морфофизиологические особенности. Поселковый клещ темно-серый. Длина самки 8,2 мм, самца — 5,8. Глаз нет. Питается на грызунах, летучих мышах, жаворонках, а также на домашних животных: собаках, крупном рогатом скоте, лошадях, кошках и др. Взрослые клещи могут голодать до 13 лет.

Профилактика клещевого возвратного тифа. Необходимо оберегать себя от нападения клещей, не находиться в пещерах, глинобитных строениях и других биотопах клещей, применять отпугивающие средства. Общественная профилактика заключается в уничтожении клещей и грызунов. Наилучший эффект дает снос старых глинобитных помещений, заселенных клещами. Их заменяют домами европейского типа.

Семейство Гамазовые (Gamasoidea). Многочисленная группа мелких клещей длиной 0,3—4 мм. Эти клещи не имеют глаз. Некоторые гамазовые клещи — постоянные, другие — временные паразиты птиц и млекопитающих. Медицинское значение имеют гамазовые клещи, паразитирующие на птицах (ласточки, стрижи, куры, голуби) и грызунах. Они передают человеку возбудителей вирусных заболеваний.

✓ **Класс насекомые** (Insecta). Насекомые — высшие беспозвоночные. Тело насекомых четко разделено на голову, грудь и брюшко. Грудной отдел состоит из трех сегментов; каждый несет одну пару ног. Следовательно, для насекомых характерно наличие 3 пар конечностей. Второй и третий сегменты, кроме того, могут нести по паре крыльев. Брюшко состоит из 6—12 члеников.

Обращает на себя внимание разнообразное строение ротовых органов, строго приспособленное к питанию определенной пищей. Крылья, имеющиеся у большинства насекомых, расположены на средне- и заднегруди. У некоторых насекомых обе пары крыльев развиты хорошо. В отряде двукрылых для полета служит лишь первая пара, а вторая сильно редуцирована. От нее сохраняются небольшие рудименты — *жульжальца*, являющиеся органами равновесия. Крылья обладают продольными и поперечными жилками, внутри канала которых проходят нервы и трахеи. Жилкование крыльев имеет большое систематическое значение.

Известны и бескрылые насекомые. Одни из них — первично-бескрылые. Отсутствие крыльев у них указывает на примитивность организации. Вторично-бескрылые (вши, блохи, клопы) утратили крылья в результате паразитического образа жизни.

Покровы тела и мышечная система. Насекомые имеют хитинизированный покров, под которым залегает однослойный гиподермальный эпителий. Кожа богата разнообразными железами: пахучими, восковыми, линочными и т. д. Мышцы исчерченные (поперечно-полосатые).

Пищеварительная система начинается ртом, который ведет в ротовую полость. Сюда открываются протоки слюнных желез. У гусениц большинства бабочек слюнные железы превращены в прядильные. Передний отдел кишечника имеет расширение — *зоб*. У рабочих пчел в зобу под влиянием ферментов цветочный нектар превращается в мед. Переваривание и всасывание пищи у насекомых совершаются в средней кишке, которая переходит в заднюю, открывающуюся наружу анальным отверстием.

Органы дыхания. Трахен, т. е. система ветвящихся трубок, которая распределяет воздух по телу, достигая всех органов.

Органы выделения. Мальпигиевы сосуды — многочисленные трубочки, впадающие в кишки на границе средней и задней. Просвет их заполнен зернами мочевого кислоты — главным продуктом диссимиляции у насекомых.

Органы кровообращения. Сердце и аорта расположены на спинной стороне. В связи с тем что имеется разветвленная сеть трахей, кровеносная система развита слабо и лишена функции переносчика кислорода. Жидкость, циркулирующая по кровеносной системе, называется *гемолимфой*. В ней находятся белые кровяные тельца. У некоторых насекомых (например, жуков-нарывников) гемолимфа ядовита.

Нервная система. В брюшной нервной цепочке сильно выражена тенденция к концентрации ганглиев в головном отделе, а у некоторых насекомых (например, мух) концентрация распространяется и на грудной отдел, в котором все ганглии сливаются в единую массу. Эти изменения в строении нервной системы ведут к совершенствованию ее деятельности.

Органы чувств насекомых хорошо развиты. Глаза взрослых насекомых чаще фасеточные, но могут быть и простые. Имеются также органы равновесия, вкуса и обоняния, у некоторых — слуха.

Система воспроизведения. Все насекомые раздельнополы. Развитие происходит с метаморфозом. При полном метаморфозе насекомые проходят стадии

яйца, личинки, куколки и взрослой формы (imago). При неполном метаморфозе выпадает стадия куколки.

Практическое значение насекомых очень велико. Они являются главными опылителями цветковых растений. Около 30 % европейских цветковых растений (в том числе важные сельскохозяйственные культуры) опыляется насекомыми. Немалую роль роющие насекомые играют в почвообразовательных процессах. Некоторые полезные насекомые одомашнены (пчела, тутовый и дубовый шелкопряды). Несомненную пользу человеку приносят хищные насекомые, поедающие других насекомых — вредителей культурных растений и леса.

Насекомые-паразиты, личинки которых развиваются в яйцах и личинках других насекомых (осы и наездники), также сокращают численность вредных насекомых. Поскольку большинство инсектицидов небезразлично для человека, домашних животных и полезных насекомых, привлечение хищных и паразитических насекомых для борьбы с вредителями (биологические способы борьбы) следует признать весьма перспективными.

Медицинское и ветеринарное значение насекомых заключается преимущественно в том, что среди них немало паразитов, причиняющих непосредственный вред здоровью, либо с ними связано распространение возбудителей трансмиссивных болезней.

Класс насекомых делится на большое число отрядов. В основу классификации положены характер метаморфоза, устройство ротовых органов и строение крыльев. К насекомым с неполным превращением относятся отряды прямокрылых (кузнечики, саранча), таракановых, полужесткокрылых, или клопов, стрекоз, вшей и др.

К насекомым с полным превращением относятся отряды жесткокрылых, или жуков, чешуекрылых, или бабочек, перепончатокрылых, блох, двукрылых и др.

Отряд Таракановые (Blattodea). Многие виды обитают в открытой природе. Медицинский интерес

представляет черный таракан (*Blatta orientalis*) и рыжий, или прусак (*Blattella germanica*). Величина первого — 20—26 мм, второго — 8—11 мм. Самцы черного таракана имеют развитые передние крылья, а самки — редуцированные. У рыжего таракана оба пола имеют развитые крылья. Самки тараканов откладывают яйца в коконах. Развитие зародыша длится несколько месяцев. Так, у рыжего таракана при температуре +22 °C оно продолжается 172 дня. Высокая температура ускоряет метаморфоз, низкая — замедляет. Оба вида обычно селятся в теплых помещениях, но в Средней Азии и в Крыму встречаются и в природе. Живя в помещениях, тараканы питаются хлебом, овощами, мясом и другими продуктами. Они нередко питаются нечистотами и выделениями человека (мочрой, фекалиями), поэтому могут стать механическими переносчиками болезнетворных организмов, чист простейших, яиц гельминтов. Для борьбы с тараканами используют инсектициды, приманки с бурой и др.

Отряд Клопы (Heteroptera). Большинство представителей этого отряда питается соками растений. Некоторые клопы, в том числе постельный (*Cimex lectularius*), перешли к паразитическому образу жизни. Слюна постельного клопа содержит ядовитый секрет, поэтому укусы его болезненны. Перенос постельным клопом возбудителей каких-либо инфекционных болезней не доказан. Взрослые клопы и их личинки могут длительно (по нескольку месяцев) голодать. Для борьбы с клопами используют инсектициды, уничтожают грызунов — хозяев клопов и блох.

Отряд Вши (Anoplura) — паразитические насекомые, которые утратили крылья и строение которых упростилось в связи с паразитизмом. Известно около 500 видов, являющихся специфическими паразитами млекопитающих. На человека паразитируют два вида вшей, относящихся к родам *Pediculus* и *Phthirus* (рис. 16.26). Вши вызывают патологическое состояние, называемое педикулезом, и являются специфическими переносчи-

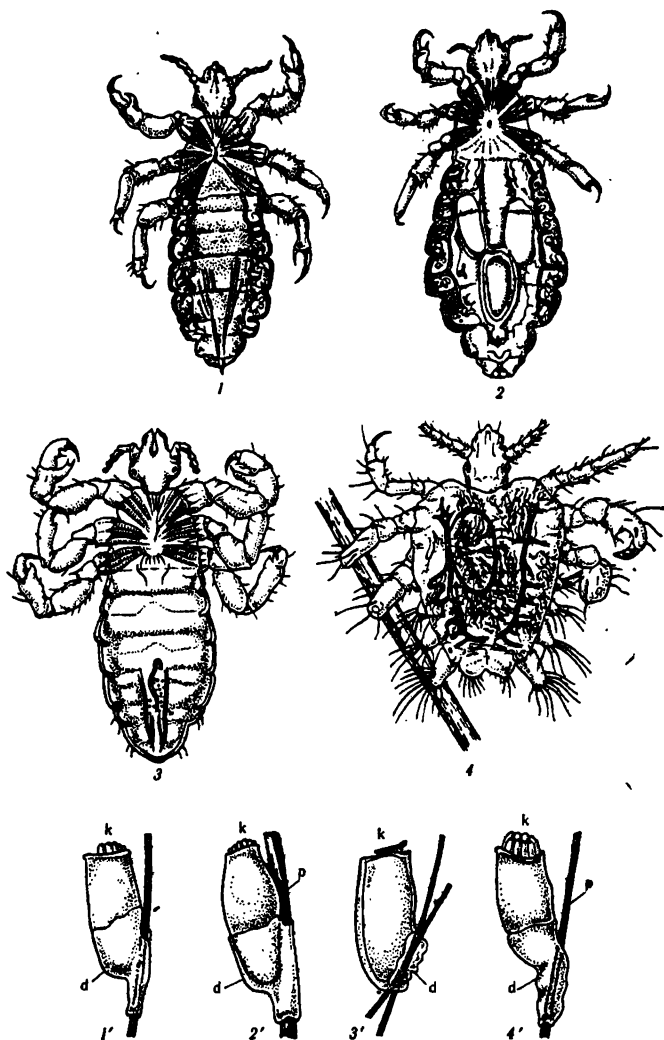


Рис. 16.25. Вши и их яйца:

1, 2 — головная вошь (самец и самка); 3 — платяная вошь (самец); 4 — лобковая вошь (самка); 1', 2' — яйца головной вши; 3' — яйца (гниды) платяной вши; 4' — яйца лобковой вши; к — крышка яйца; р — волос; д — клейкая масса

ками возбудителей ряда заболеваний (сыпной и возвратный тифы).

Географическое распространение — по всему земному шару.

Эпидемиологическое значение очень велико. Эпидемии и пандемии сып-

ного и возвратного тифов сопутствовали истории человечества и уносили сотни тысяч жизней. Особенно усиливались эпидемии этих тифов (получивших название паразитарных) в периоды войн, голода и других бедствий,

связанных с массовой миграцией населения.

Возбудители сыпного и возвратного тифов передаются кровососущими насекомыми. Большую роль в выяснении этого сыграли русские врачи Н. Г. Минх и О. О. Мочутковский, поставившие опыты по самозаражению.

С первых лет Советской власти в нашей стране были приняты меры по ликвидации педикулеза и паразитарных тифов, давшие хорошие результаты.

Профилактика. Необходимо соблюдать правила личной гигиены (поддержание чистоты тела, смена белья и др.). Для уничтожения вшей используются инсектициды. Меры общественной профилактики: содержание в чистоте общежитий, бань, парикмахерских, обязательная госпитализация больных паразитарными тифами.

Род *Pediculus* включает один вид *P. humanus*, состоящий из двух подвидов: головной и платяной вшей.

Головная вошь (*P. humanus capitis*). Переносчик спирохет — возбудитель одной из форм возвратного тифа — так называемого вшивого возвратного тифа. Заражение происходит при раздавливании вши на теле человека и втирании спирохет во время расчесывания зудящей кожи.

Локализация. Вошь поселяется на волосистых участках тела, преимущественно на голове; яйца (гниды) она прикрепляет к волосам.

Морфофизиологические особенности. Насекомые серого цвета. По бокам брюшка глубокие вырезки, усики на голове короткие и толстые. Длина самца 2—3 мм, самки — 3—4 мм. Задний конец тела самца округлен, а самки — раздвоен. Питается только человеческой кровью 2—3 раза в сутки. Может голодать несколько дней. Органы зрения развиты слабо. Органы обоняния (усики) развиты хорошо и служат для нахождения человека.

Жизненный цикл. Зрелое яйцо (гнида) через яйцеводы поступает в непарный выводный канал. Впереди гниды на волос выдавливается клейкое вещество, вследствие чего яйцо прикрепляется. За свою жизнь самка вши от-

кладывает до 300 яиц. Развитие происходит на теле человека. Минимальный срок — 2—3 недели, но при неблагоприятной температуре развитие может затянуться. Продолжительность жизни вши 27—38 дней.

Платяная вошь (*P. humanus-humanus*) — переносчик возбудителей возвратного тифа (спирохет) и возбудителей сыпного тифа (риккетсий). Заражение человека происходит при втирании в ссадины и расчесы испражнений и гемолимфы раздавленной вши. Такой способ заражения называется *контоминацией*.

Прежде этот подвид относился к самостоятельному виду — *Pediculus vestimentii*.

Локализация. Платяная вошь живет в складках одежды и белья, яйца прикрепляет к их поверхностям.

Морфофизиологические особенности. Насекомые беловатого цвета. Усики тоньше и длиннее, боковые вырезки на брюшке менее глубокие, чем у головной вши. Длина самца от 2,1 до 3,75 мм, самки — от 2,2 до 4,75 мм. Половой диморфизм такой же, как и у головной вши.

Жизненный цикл от начала развития яйца до начала кладки яиц вышедшей из яйца самкой («от яйца до яйца») минимально длится 16 дней.

Лобковая вошь, или **площица** (*Phthirus pubis*). Эктопаразит. Возбудителей инфекционных болезней не переносит.

Локализация. Поселяется на участках тела, покрытых волосами: на лобке, веках, под мышками, кроме волосистой части головы.

Морфофизиологические особенности и жизненный цикл. Лобковая вошь, или **площица**, меньше, чем головная и платяная: самцы длиной около 1 мм, самки — 1,5 мм. Тело короткое, широкое, грудь и брюшко неясно отграничены. Продолжительность жизни имаго лобковой вши 17—26 дней. За это время самка откладывает около 50 яиц.

Отряд Блохи (Aphaniptera). Эпидемиологическое значение имеют человеческая блоха (*Pulex irritans*) и крысиные блохи (*Ceratophyllus fasci-*

tus и *Xenopsylla cheopis*), являющиеся переносчиками чумных бактерий, которые живут в кишках блохи и с испражнениями могут попасть на кожу человека. При расчесывании бактерии проникают под кожу человека и заражают его. Заражение чумой происходит и при укусе блох. Источники заражения чумными бактериями — мыши, крысы, суслики, тушканчики, полевки, зайцы. Блохи способны передать риккетсий — возбудителей эндемичных сыпнотифозных лихорадок, а также и возбудителя туляремии. Укусы блох вызывают зуд, расчесы становятся причиной вторичной инфекции.

Географическое распространение — по всему земному шару.

Морфофизиологические особенности. Челюстной аппарат колюще-сосущий. Задняя пара ног длиннее других и используется при прыжке. Крылья отсутствуют. На поверхности тела располагаются волоски, щетинки, зубчики и зубы.

Жизненный цикл. Яйца откладываются на хозяине или в сухом мусоре. Развитие происходит с полным метаморфозом. Личинка червеобразной формы, без ног. Питается испражнениями взрослых блох и гниющими органическими веществами. У человеческой блохи *Pulex irritans* при оптимальной температуре минимальный срок развития составляет 19 дней.

В распространении чумы и других болезней имеет значение то, что блохи являются неспецифическими паразитами. При гибели хозяина они могут переходить на животных других видов. В частности, на хищника нередко переселяются блохи, обитавшие на его жертве.

Отряд Двукрылые (Diptera). Из отряда двукрылых рассмотрим представителей нескольких семейств: комаров, бабочниц, мух.

Семейство Комариные (Culicidae). В СССР широко распространены три рода кровососущих комаров: *Anopheles*, *Aedes* и *Culex*. *Anopheles* передает человеку возбудителей малярии. Некоторые виды *Aedes* передают возбудителей туляремии, японского энцефалита, лимфоцитарного хо-

риоменингита, желтой лихорадки, лихорадки денге и сибирской язвы. Отдельные виды *Culex* передают вирус японского энцефалита. В обнаружении переносчика вируса японского энцефалита большую роль сыграли исследования П. А. Петрищевой и других советских ученых.

В СССР обитает около 10 видов комаров рода *Anopheles*. Самый распространенный из них — обыкновенный малярийный комар (*Anopheles maculipennis*). Его ареал охватывает практически всю территорию Советского Союза, исключая Дальний Восток. В нашей стране он был основным переносчиком возбудителя малярии. Кроме того, в Средней Азии и Закавказье существенную роль в переносе возбудителя малярии играл украшенный малярийный комар (*A. superpictus*).

Биология комаров *Anopheles* изучена наиболее полно главным образом В. Н. Беклемишевым и его учениками. Эти работы получили мировое признание, способствовали ликвидации малярии в нашей стране и определили направление исследований жизненных циклов различных видов кровососущих членистоногих. Каждый вид комаров отличается своими морфологическими и биологическими особенностями. Знание морфологии и экологии комаров, как и других переносчиков трансмиссивных болезней, необходимо для проведения борьбы с ними.

Морфофизиологические особенности (рис. 16.26). Яйца комаров *Anopheles* отличаются от яиц *Culex* и *Aedes* не только по форме, но и по способу откладки. *Anopheles* откладывают яйца вразброс на поверхность воды. Каждое из них окаймлено вогнутым пояском и снабжено плавательными камерами. Яйца *Culex* не имеют пояска и камер, откладываются на поверхность воды кучками и в виде лодочки. Яйца *Aedes* откладываются на сырую землю у пересыхающих водоемов и реже на поверхность воды как кучками, так и вразброс.

Личинки *Culex* и *Aedes* имеют дыхательный сифон в виде трубки на предпоследнем членике. Личинки комаров *Culex* и *Aedes* в воде распола-

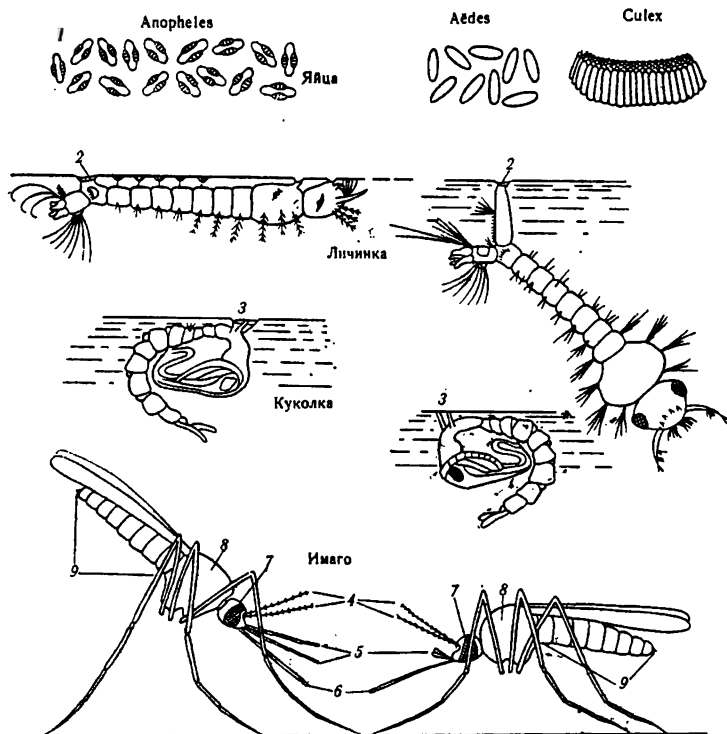


Рис. 16.26. Главные отличительные признаки малярийных и немалярийных комаров: 1 — поплавки яйца анофелес; 2 — дыхальца личинок; 3 — дыхательные трубки куколок; 4 — усики (антенны); 5 — нижние челюстные щупики; 6 — хоботок; 7 — глаза; 8 — грудной отдел; 9 — брюшко взрослого комара

гаются под углом, прикрепляясь сифоном к ее поверхности. У личинок *Anopheles* в отличие от личинок *Culex* и *Aedes* отсутствует дыхательный сифон. Личинки *Anopheles* имеют только одну пару дыхательных отверстий на предпоследнем членике и поэтому располагаются на воде горизонтально.

Куколка имеет форму запятой. Куколка *Anopheles* отличается от куколок других комаров строением дыхательных трубок (сифональные рожки). У *Anopheles* дыхательные трубки конической формы, у *Culex* — цилиндрической.

На имагинальной стадии имеются различия в строении придатков головы, окраске крыльев и посадке. У самок *Anopheles* нижнечелюстные щупики по

длине примерно равны хоботку, у немалярийных комаров — в несколько раз короче хоботка. У самцов *Anopheles* нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку, с булавовидными утолщениями на конце, у немалярийных комаров — обычно длиннее хоботка, без булавовидного утолщения. У комаров жилки крыльев покрыты чешуйками, которые могут образовывать рисунок из пятен. У *A. maculipennis* в средней части крыла имеется 4 темных пятна, у *A. superpictus* — на переднем крае крыла 4—5 светлых пятен. У комаров *Culex* такие пятна отсутствуют.

При посадке комары *Anopheles* держат брюшко приподнятым и находятся под углом к поверхности. У других ко-

маров тело при посадке согнуто, брюшко наклонено к субстрату или параллельно ему.

Жизненный цикл и биологические особенности. Яйца, личинки и куколки комаров развиваются в воде. Молодой крылатый комар анофелес первоначально находится вблизи водоема в прибрежной растительности. В это время комары (самки и самцы) питаются только соками растений. Через несколько дней в сумерки самцы образуют рон. Самка влетает в рой и удаляется с одним из самцов для спаривания. После оплодотворения самка ищет добычу и пьет кровь человека или животных. Кровь необходима для развития яиц.

Для питания кровью у самок имеются колюще-сосущие ротовые органы. У самца сосущие ротовые органы приспособлены для питания растительными соками. Самки анофелес питаются преимущественно в помещениях. Поэтому от водоемов устремляются к населенному пункту. Зона распространения комаров вокруг анофелогенных водоемов равняется примерно 3 км. Летом самки комаров влетают в помещения с заходом солнца, а перед утренней зарей и во время вечерних сумерек вылетают из помещения голодные или с созревшими яйцами. Сытые самки прячутся на несколько дней в «убежище», которым могут быть затемненные места в помещениях или зарослях кустарников. В это время происходит переваривание крови и созревание яиц. Затем самка летит к водоему и откладывает яйца. Процесс переваривания пищи и созревания яиц получил название *гонотрофического цикла*.

После откладки яиц самка снова ищет добычу, питается кровью, и у нее начинается новый гонотрофический цикл. Вся жизнь комара в теплое время года состоит из повторений этих циклов. Средняя продолжительность жизни имаго в летнее время около 1 месяца. Для откладки яиц *Anopheles* используют водоемы со стоячей или слабопроточной водой. Число яиц в одной кладке колеблется от 60 до 350. Из яиц вылупляются личинки, живущие

у поверхности воды. Они дышат атмосферным воздухом.

Личинки *Anopheles* живут исключительно в чистых или почти чистых водоемах. Водоемы со значительным количеством органических веществ и взвешенных частиц, как и затененные, для них непригодны. В борьбе с комарами *A. maculipennis* хороший эффект дает обсаживание берегов водоема деревьями с большой, широкой кроной.

Продолжительность развития личинки зависит от температуры воды. Развитие начинается при температуре не ниже $+10^{\circ}\text{C}$. Оптимальная температура $+25^{\circ}\text{C}$. Минимальный срок развития личинки 15 дней. Питаются личинки бактериями и растительными остатками, для чего фильтруют воду и заглатывают все частицы, которые могут пройти в ротовое отверстие. Эта биологическая особенность комаров используется для уничтожения их путем распыления на поверхности водоемов порошковидных ядовитых веществ.

Личинки превращаются в куколок. Куколки — в имаго.

Число поколений комаров анофелес зависит от продолжительности лета и может быть от 2 (Карелия) до 5—7 (Закавказье, Средняя Азия). У осенних самок вырабатывается жировое тело, за счет которого поддерживается существование имаго во время зимовки. Самый распространенный в нашей стране *A. maculipennis* считался одним видом. В настоящее время стало ясно, что он включает в себя 6 видов-двойников, отличающихся рядом биологических особенностей, в частности характером зимовки.

У всех видов-двойников *A. maculipennis* зимуют оплодотворенные самки. Местами зимовки для одних видов-двойников, впадающих в диапаузу, служат подвалы, погреба, для других — хлева, где они питаются кровью животных всю зиму. Все самцы погибают осенью.

Комары рода *Aedes* по биологическим особенностям отличаются от *Anopheles*.

Местами выплода большинства видов *Aedes* служат временные водоемы: лужи, заболоченности, канавы. Ли-

чинки некоторых видов могут развиваться в небольших сосудах, в том числе в ведрах, бочках, консервных банках и т. п. Разлагающиеся органические вещества им не вредят. Характерной чертой комаров *Aedes* является неодновременное вылупление личинок из яиц одной кладки, оно растягивается на недели и даже месяцы. В этом сказывается приспособление к обитанию в периодически пересыхающих водоемах. Если водоем пересыхает до окончания развития личинок и они погибают, то при новом затоплении личинки вылупливаются из оставшейся порции яиц, что обеспечивает существование вида.

Для одних видов *Aedes*, получивших название *моноциклических*, характерно развитие за лето одной генерации, для других — *полициклических* — несколько генераций. Личинки моноциклических видов обычно развиваются во временно пересыхающих водоемах, поэтому у них более четко выражена задержка развития яиц в летнее время. У полициклических видов взамен слабо выраженной летней задержки развития яиц как приспособление к суровым зимним условиям в процессе эволюции возникла осенне-зимняя задержка развития яиц.

Взрослые комары *Aedes* наиболее активны вечером, но могут нападать на добычу и днем, особенно в пасмурную погоду. Днем они прячутся в траве, кустарниках, ямах обычно вблизи водоемов.

Система борьбы с комарами сводится к: защите человека от нападения комаров; уничтожению окрыленных комаров; уничтожению личинок; оздоровлению местности — ликвидации водоемов, которые могут быть местами выплода комаров.

Самыми эффективными являются мероприятия по оздоровлению территории, но они и наиболее дорогостоящие. К ним относятся гидротехнические и мелиоративные работы по осушению заболоченностей, углублению водоемов, выпрямлению рек и др. Проводят также бонификационные (лат. *bonifico* — улучшать) работы, сводящиеся к периодической расчистке водоемов от водной

растительности, ила, ликвидации мелких водоемов, не имеющих хозяйственного значения.

Для уничтожения личинок комаров в водоемах могут использоваться минеральные масла, которые разбрызгивают по поверхности. Масла, уменьшая поверхностное натяжение, препятствуют удержанию личинок на поверхности воды. Кроме того, они закупоривают трахеи личинок комаров, и они, лишённые возможности дышать, погибают. Используются и порошкообразные яды. При фильтрации личинки заглатывают частицы яда и погибают. В субтропиках в качестве биологического метода борьбы используется рыба гамбузия, питающаяся почти исключительно личинками комаров. Но гамбузия может обитать лишь в водоемах, в которых температура не падает ниже $+5^{\circ}\text{C}$. Она успешно в борьбе с малярией была применена в Абхазии.

Уничтожение окрыленных комаров обычно проводят в помещениях, служащих им в качестве дневок. В нашей стране в период ликвидации малярии (конец сороковых — начало пятидесятых годов) численность малярийных комаров была значительно снижена в результате барьерной обработки помещения препаратом ДДТ. Метод основан на том, что почти все комары *A. taeniorhynchus* устремляются от водоемов к населенным пунктам. Достигнув его, они рассеиваются в ближайших к водоему помещениях (хлева, жилые дома и прочие постройки). Путем сплошной обработки этих помещений инсектицидами было уничтожено значительное количество комаров. Для химической борьбы с комарами могут быть использованы различные фосфорорганические соединения.

Перспективны почти еще не разработанные биологические методы борьбы. К ним относятся использование естественных врагов (например, привлечение летучих мышей), возбудителей грибных, бактериальных и вирусных болезней комаров; генетических методов, например, выпускание в природу стерильных (действием лучистой энергии) самцов и т. д.

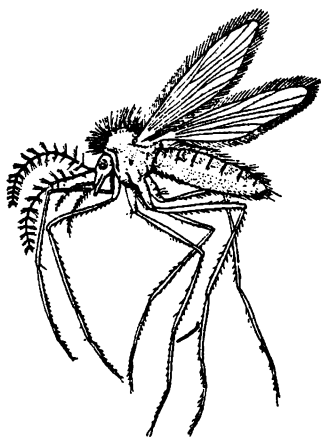


Рис. 16.27. Москит (*Phlebotomus papatasi*)

С целью индивидуальной защиты от кровососов применяют репелленты, которые наносят на открытые части тела.

Семейство *Бабочницы* (*Psychodidae*). Из этого семейства медицинское значение имеют москиты (*Phlebotomus*, рис. 16.27). Укусы москитов вызывают сильный зуд; может развиваться лихорадочное состояние. Москиты являются переносчиками вирусов лихорадки паппатачи, а также возбудителей кожного и висцерального лейшманиоза.

Географическое распространение ограничено преимущественно субтропиками. В нашей стране в Средней Азии, Закавказье, Крыму, Молдавии зарегистрировано несколько видов москитов, из которых наибольший ареал имеет *Phlebotomus papatasi*.

Морфофизиологические особенности. Москиты — мельчайшие двукрылые насекомые длиной 1,3—3,5 мм, светло-желтой, серой или коричневой окраски. Самки питаются кровью человека и животных. Нападают ночью и в сумерки в наиболее жаркое время года. Москиты встречаются как вблизи человеческого жилья, так и в дикой природе, где они живут в пещерах, норах грызунов и других животных.

Жизненный цикл. Метаморфоз осуществляется при температуре, близ-

кой к 25 °С. Личинки развиваются в гниющем мусоре, навозе, опавших листьях и т. д. При оптимальных температурах от кладки яиц до развития имаго проходит 46 дней. Окрыленные москиты держатся неподалеку от места выплода.

Меры борьбы с москитами — очистка территорий от разлагающегося мусора, что предупреждает выплод этих насекомых. Для уничтожения москитов в местах дневок используются контактные инсектициды. Методы полевых исследований и способы борьбы с москитами, предложенные советскими исследователями (Перфильев, Петрищева), получили мировое признание.

Семейство *Мухи* (*Muscidae*). Из этого семейства наибольший медицинский интерес представляют мухи — механические переносчики возбудителей заболеваний (комнатная муха, муха-жигалка) и возбудители миазов.

Комнатная муха (*Musca domestica*). Имеет большое эпидемиологическое значение. Распространена повсеместно. Между коготками ее лапок находятся клейкие, покрытые волосками подушечки, позволяющие мухе ползать по потолку и отвесным поверхностям. Ноги также покрыты волосками, к которым легко пристает грязь, поэтому мухи могут быть механическими переносчиками болезнетворных бактерий. На теле мухи находили до 6 млн. бактерий, а в кишках — до 28 млн.

Наиболее велика роль мухи в распространении возбудителей острозаразных кишечных болезней и прежде всего брюшного тифа, холеры, дизентерии. Кроме того, мухи переносят возбудителей туберкулеза, дифтерии, яйца гельминтов и цисты простейших. Вспышки эпидемий кишечных заболеваний приходится на летний период, когда численность мух достигает наибольшей величины.

Ротовой аппарат комнатной мухи лижуще-сосущий, благодаря чему она может сосать жидкую пищу и соскабливать хоботком сухие вещества. Обильно выделяемая слюна размачивает твердую пищу. Обычным местом откладки яиц являются гниющие вещества, ку-

хонные отбросы, навоз, испражнения человека и т. д.

Размножаются мухи очень интенсивно, за один раз самка откладывает до 160 яиц. При благоприятных температурных условиях через сутки из яиц выходят личинки, которые через 1—2 недели окукливаются. Уже через месяц появляется новое поколение мух. Личинки комнатной мухи теплолюбивы. Если в различных частях скоплений органических веществ создается разная температура, то они мигрируют туда, где условия для их развития оптимальные, т. е. температура +40—46 °С.

Перед окукливанием личинки перемещаются в более прохладные места. Окукливание обычно происходит в земле или субстрате, на котором находятся органические вещества, служившие местом обитания личинок. Окукливание протекает при температуре не более 25 °С. Вышедшие из куколок мухи способны достигнуть поверхности субстрата, преодолев слой мусора толщиной более 30 см.

О с е н н я я ж и г а л к а (*Stomoxys calcitrans*). Является переносчиком возбудителей сибирской язвы и сепсиса. Распространена повсеместно.

По биологии и морфологии близка к комнатной мухе. Имеет серую окраску с темными полосами на груди и пятнами на брюшке. Хоботок сильно вытянут и на конце несет пластинки с хитиновыми «зубами». Трением хоботка о кожу муха соскабливает эпидермис и питается кровью, одновременно впуская ядовитую слюну и вызывая сильное раздражение. Самки и самцы нападают преимущественно на животных, но иногда и на человека.

Борьба с мухами в населенных пунктах ведется в направлении защиты продуктов питания от мух; уничтожения преимагинальных стадий мух и имаго. Для защиты от мух рекомендуется на рынках, в магазинах и других местах прикрывать продукты питания стеклянными или сетчатыми колпаками, засетчивать окна кухонь, столовых, лечебных и детских учреждений. Для борьбы с преимагинальными стадиями необходимо благоустроить

населенные пункты и собирать навоз лишь в специальные хранилища. Места выплода мух следует обрабатывать инсектицидами.

Борьба с крыленными мухами проводится при помощи механических и химических средств. К первым относятся разнообразные ловушки и липкие «мухоморы». Химические методы: применение «мухоморов», содержащих яды (мышьяк, фтор, формалин), импрегнация (пропитывание) стен и обработка помещений инсектицидами.

В о л ъ ф а р т о в а м у х а (*Wohlfartia magnifica*). Личинки вызывают заболевание миаз. Муха встречается в средней полосе и южной части СССР. Взрослые насекомые — обитатели полей — питаются нектаром цветов. Мухи отрождают живых личинок в открытые полости: глаза, нос, уши, ранки на теле овец, лошадей, верблюдов и других животных, а при случае — и спящих людей, особенно детей. Личинки выедают ткани, вплоть до костей, и разрушают кровеносные сосуды. Результатом этого бывают нагноения, кровотечения, гангренозные процессы. Заболевание протекает мучительно; поражение глаз может вызвать слепоту. Известны и летальные исходы. Паразитический образ жизни личинки ведут до окукливания. Куколки развиваются в земле.

Тип Хордовые (Chordata). К типу хордовых относится около 40 тыс. видов, обитающих в океанах, морях, пресных водах и на суше.

Эволюция органического мира достигла наивысших ступеней развития в типе хордовых, а именно в подтипе позвоночных. Изучение эволюции позвоночных помогает понять особенно-сти в строении тела человека.

Позвоночные имеют большое народнохозяйственное и медицинское значение. Многие из них являются промежуточными хозяевами паразитов человека или служат резервуаром возбудителей болезней.

Общая характеристика типа. Хордовые имеют комплекс признаков, специфичных для них и не встречающихся у животных, относящихся к другим типам животных: 1) осевой скелет —

хорда; 2) нервная система в виде трубки, расположенной над хордой; 3) типичное положение пищеварительной трубки под хордой; 4) положение сердца или сосуда, его заменяющего, на брюшной стороне; 5) органы дыхания в виде жаберных щелей, пронизывающих передний отдел кишки (сохраняющиеся всю жизнь или существующие в зародышевом состоянии). Вместе с тем хордовые животные имеют признаки, общие с беспозвоночными: 1) трехслойность; 2) билатеральную симметрию и 3) вторичную полость тела; 4) вместе с иглокожими и погонофорами они принадлежат ко вторичноротым организмам.

Хорда (*chorda dorsalis*) — гибкий упругий стержень из вакуолизированных клеток. В течение всей жизни хорда сохраняется только у низших форм. У высших она является лишь зародышевым органом, впоследствии замещающимся позвонками, от нее сохраняются лишь остатки между позвонками. Хорда, нервная трубка и кишки тянутся вдоль всего тела и составляют комплекс осевых органов.

Тип хордовых подразделяется на три подтипа: 1) личиночно-хордовые (*Urochordata*); 2) бесчерепные (*Acrania*); 3) позвоночные, или черепные (*Vertebrata*). Первые два подтипа объединяют под названием низших хордовых.

Низшие хордовые имеют сравнительно примитивную организацию и по уровню ее стоят не выше наиболее высоко развитых беспозвоночных. Однако в процессе эволюции хордовых от низших к позвоночным и в пределах подтипа позвоночных прослеживаются ароморфозы, которые привели к возникновению очень высокой организации.

Подтип Позвоночные (*Vertebrata*) наиболее высоко организованная группа типа хордовых. У позвоночных наиболее совершенно развиты системы органов: покровы тела, аппарат движения, внешнего обмена (пищеварительная, дыхательная и выделительная системы), внутреннего обмена (кровеносная и лимфатическая системы), регуляции (эндокринная и нервная системы) и воспроизведения. От остальных

подтипов хордовых позвоночные отличаются активным способом разыскивания и захватывания пищи. С этим и связана более высокая организация их тела. Позвоночные обладают совершенными органами чувств, необходимыми для отыскивания пищи, развитыми органами передвижения, подвижными ротовыми частями и сложным головным мозгом.

Подтип позвоночных включает 6 классов: круглоротые (*Cyclostomata*), рыбы (*Pisces*), земноводные (*Amphibia*), пресмыкающиеся (*Reptilia*), птицы (*Aves*) и млекопитающие (*Mammalia*).

По признаку отсутствия или наличия амниотической оболочки подтип позвоночных делят на низших (*Anamnia*) и высших (*Amniota*). К низшим относятся позвоночные, развитие которых связано с водной средой и зародыши которых лишены амниона (круглоротые, рыбы, земноводные). Высшие — это наземные обитатели, эмбрионы которых развиваются внутри зародышевых оболочек. К амниотам относятся пресмыкающиеся, птицы и млекопитающие.

Класс Рыбы (*Pisces*) относится к той группе организмов, которые находятся в состоянии выраженного биологического прогресса. Насчитывается около 20 тыс. видов рыб, обитающих в морских и пресных водах. Кроме того, известно около 20 тыс. вымерших видов.

Рыбы имеют большое экономическое значение как ценный продукт питания. Кроме того, они служат источником лекарственного рыбьего жира, богатого ретинолом и кальциферолами (вит. А и D) рыбьего клея, кожи, рыбьей муки, используемой на корм скоту, и других продуктов.

Среди рыб есть ядовитые формы. Так, в Средней Азии водится несколько видов маринки, мясо которой можно употреблять в пищу, но икра ядовита. Кроме того, некоторые виды рыб, являясь скоропортящимися продуктами, также могут быть источником отравления.

Рыбы — промежуточные хозяева ряда гельминтов, паразитирующих у человека. Опиосторхисом человек зара-

жается через мясо карповых рыб (язь, елец, чебак, плотва, линь и др.), диффиллоботриозом — употребляя в пищу сырую и полусырую икру и мясо щуки, ерша, налима, форели, лосося, судака и др.

Класс Земноводные (Amphibia). Современная фауна земноводных немногочисленна — менее 2 тыс. видов. В течение всей жизни или хотя бы в личиночном состоянии земноводные обязательно связаны с водной средой. Взрослые формы для нормальной жизнедеятельности нуждаются в постоянном увлажнении кожи, поэтому обитают лишь вблизи водоемов или в местах с высокой влажностью.

Большинство земноводных полезны, так как уничтожают вредителей сельского хозяйства. Во многих странах некоторые виды лягушек употребляются человеком в пищу. Лягушка стала классическим объектом для физиологических экспериментов; яйцевые клетки ряда земноводных — классический объект экспериментальной эмбриологии. Некоторые земноводные (жабы) в коже содержат ядовитые железы, их выделения, попадая на слизистые оболочки человека и животных, вызывают раздражение, а у мелких животных — смерть.

Класс Пресмыкающиеся (Reptilia). Известно более 4 тыс. видов пресмыкающихся, обитающих преимущественно на суше, в том числе в условиях пустыни. Те из них, которые обитают в воде, являются вторичноводными, т. е. их предки от наземного образа жизни перешли к водному.

Рептилии вместе с птицами и млекопитающими составляют надкласс высших позвоночных — амниот. Все амниоты являются настоящими наземными позвоночными животными. Благодаря появившимся зародышевым оболочкам они в своем развитии не связаны с водой, а в результате прогрессивного развития легких взрослые формы могут обитать на суше в любых условиях.

Мясо многих видов черепах, некоторых змей, варанов в ряде стран употребляется в пищу. Используется кожа крокодилов, змей; изготавливают различные поделки из панциря черепах.

В СССР живет несколько видов черепах. Некоторые виды, в том числе туркестанская черепаха, употребляются в пищу. Из пресмыкающихся медицинский интерес представляют ядовитые змеи (см. гл. 16).

Класс Птицы (Aves). По последним данным, на Земле в настоящее время обитает 8590 видов птиц. Птицы имеют большое хозяйственное значение, так как являются источником получения мяса, яиц, пуха, пера. Они уничтожают вредителей полей, лесов, садов и огородов. Многие виды домашних и диких птиц болеют орнитозами — вирусными заболеваниями, которыми может заразиться и человек. Птицы, живущие в тайге, наряду с млекопитающими представляют собой природный резервуар вируса таежного энцефалита. Птицы, обитающие в Средней Азии, наряду с млекопитающими и пресмыкающимися могут быть природным резервуаром возбудителей клещевого возвратного тифа.

Класс Млекопитающие (Mammalia). В современной фауне насчитывается 4000—4500 видов млекопитающих. Млекопитающие, или звери, представляют собой высший класс позвоночных, органы которых, особенно кора большого мозга, на современном этапе развития достигли наивысшей дифференцировки.

Благодаря прогрессивному развитию центральной нервной системы, теплокровности, наличию волосяного покрова, вынашиванию детенышей в теле матери и вскармливанию их молоком млекопитающие одержали победу в конкуренции с рептилиями и другими позвоночными и прочно завоевали не только сушу, но и другие среды обитания.

Невозможно переоценить огромное экономическое значение млекопитающих, домашних и промысловых животных и вредителей сельского хозяйства.

Млекопитающие — источник мяса, жира, молока, шкур, меха и шерсти, а также рабочая сила. В медицине применяют панты оленей, мускус, сперматозоиды кашалотов, эндокринные органы домашних животных и т. д. Из бараньих кишок изготавливают кетгут для

нужд хирургии. Органы млекопитающих используются для культивирования тканей. От некоторых млекопитающих получают лечебные и профилактические сыворотки. Многие млекопитающие — незаменимые лабораторные животные, на которых изучаются физиологические функции организма, действие фармакологических веществ, течение инфекционного процесса. Млекопитающие используются и как модели для изучения наследственных аномалий, встречающихся у человека.

Медицинское значение млекопитающих связано также с тем, что они могут быть источником заражения человека инфекционными и инвазионными болезнями. От собак можно заразиться бешенством, лейшманиозом, токсоплазмозом, эхинококкозом. Наряду с человеком они являются хозяевами ряда гельминтов и тем самым поддерживают существование в природе таких паразитов, как клонорхис, парагонимус, лентец широкий, трихинелла и др. У кошек и собак встречается описторхис. От крупного рогатого скота возможно заражение бруцеллезом, туберкулезом, сибирской язвой, ящуром, тениаринхозом, от лошадей — сапом, от свиней — тениозом и трихинеллезом.

Многие дикие млекопитающие являются резервуаром для возбудителей ряда трансмиссивных болезней. Большое медицинское значение имеет отряд грызунов. Это самый многочисленный отряд в классе млекопитающих, он включает 1687 видов (или 42,5 % видов класса млекопитающих). К отряду грызунов примыкает отряд зайцеобразных. Ранее они объединялись в один отряд. Зайцеобразных известно 63 вида.

Грызуны — наиболее плодовитые животные среди млекопитающих. Благодаря своей пластичности эти животные заселяют самые различные экологические ниши, легко приспосабливаются к ландшафтам, измененным человеческой деятельностью. Из теплокровных животных (птицы и млеко-

питающие) почти повсеместно не только по численности особей, но и по биомассе на единицу площади преобладают грызуны.

Грызуны с доисторического времени известны человеку как вредители сельскохозяйственных культур. Используются различные виды как источник мяса, жира, пушнины. В качестве экспериментальных животных в лабораториях мира используется 38 видов грызунов.

Распространенность грызунов делает их важными компонентами любых биоценозов. С ними связана циркуляция возбудителей многих видов зоонозов в природных очагах. Грызуны устраивают норы, гнезда и другие убежища, которые становятся местами обитания эктопаразитов, могущих паразитировать и на человеке.

Выделяют несколько типов экологических ниш, которые делают грызунов прокормителями эктопаразитов — переносчиков возбудителей заболеваний: 1) норы и другие убежища, где на грызунах питаются блохи, москиты, аргасовые клещи; 2) пастбища, где они — прокормители иксодовых клещей; 3) вблизи побережий водоемов на них питаются комары, некоторые виды блох и клещей; 4) в жилищах человека они могут быть прокормителями блох, гамазовых и аргасовых клещей. Зайцы не имеют стационарных убежищ, но являются важными прокормителями иксодовых клещей.

Таким образом, биологические особенности грызунов и зайцеобразных способствуют обмену паразитами и возбудителями ряда болезней (особенно трансмиссивных) между ними и человеком. Суслики, сурки и другие грызуны — источник заражения человека чумой и туляремией; мышевидные грызуны и крысы — токсоплазмозом, чумой, туляремией, геморрогической лихорадкой, лептоспирозом, лимфоцитарным хореоменингитом, трихинеллезом и другими болезнями.

Глава 17

ЯДОВИТЫЕ ОРГАНИЗМЫ

Ядовитые животные. К ядовитым животным относятся такие, в теле которых постоянно или временно содержатся яды, способные вызвать расстройства функций у животных и человека, а иногда привести к смерти. Выработка ядовитых веществ является специфическим видовым признаком. Всех ядовитых животных можно разделить на две группы: активно-ядовитых и пассивно-ядовитых.

Активно-ядовитым животным относятся такие, которые имеют специальные органы, вырабатывающие яд. Активно-ядовитые животные могут быть вооруженными и невооруженными. Для первой группы характерно наличие колющего (ранящего) аппарата: стрекательные клетки, шипы, плавники, зубы. Невооруженные активно-ядовитые животные характеризуются отсутствием колющего аппарата, их яд попадает на кожу или слизистые оболочки жертвы. К таким животным относятся земноводные (саламандры, тритоны, жабы).

У пассивно-ядовитых животных отсутствуют органы, вырабатывающие яд. Их ядовитость зависит от наличия токсинов в некоторых тканях и органах тела. Отравление происходит при их поедании. Ядовитые животные относятся к разным типам и классам, свойство продуцировать и выделять яды выработалось в процессе эволюции, как средство для самозащиты и нападения.

Среди тропических видов кишечнорастворимых известны очень ядовитые медузы, самая опасная из них — хирокекс (морская оса), имеющая 45 мм в диаметре. При контакте с ее щупальцами у человека возникают судороги, паралич и смерть. Для кишечнорастворимых характерны крапивные, или стрекательные, клетки, заложённые в эктодерме. В такой клетке имеется секреторная часть, продуцирующая ядовитое вещество, и капсула с свернутой внутрь спиральной нитью, которая при контакте с другим животным выбрасы-

вается наружу и впивается в покровы жертвы, парализуя ее или делая добычей желудочно-кишечного. В пределах СССР встречаются медузы, которые причиной ожогов, неопасных для человека (не сильнее крапивы). На Дальнем Востоке встречается медуза-крестовик (гонимонема), имеющая 80 щупалец, усеянных стрекательными клетками. Ее яд вызывает жгучую боль, мелкие кровоизлияния, боли в мышцах, затруднение дыхания.

Ядовитые формы есть и среди моллюсков (брюхоногий моллюск большой конус). Его яд вызывает паралич скелетных мышц человека. Имеются ядовитые животные среди типа членистоногих (пауки, скорпионы и др.). Характеристика этих видов дана в гл. 16.

Из позвоночных животных ядовитые виды встречаются среди рыб, земноводных и пресмыкающихся. Примером ядовитых рыб могут служить хвостокол, или морской кот, и морской ерш, обитающие в Черном море. Хвостокол имеет на хвосте мощный зазубренный шип, связанный с ядовитой железой. На человека они активно не нападают, но могут ранить его при контакте (при разгрузке траля рыбаками); уколы и попадание яда в ранку вызывают воспалительный процесс.

В прибрежной зоне Тихого океана обитает один из видов скорпен (*Scorpaena guttata*), имеющая острые лучи плавников, которые при уколах вызывают поражения и даже смерть. Кроме активно-ядовитых рыб есть и виды, не обладающие колющим аппаратом — они вообще не выделяют яд, но ядовитыми являются некоторые их органы. Например, у фуги (тетродона), которая обитает в Тихом океане у берегов Японии, ядовиты только икра, печень и кровь. Наиболее опасный вид фуги — шар-рыба, ее яд (тетродотоксин) приводит к смерти вследствие паралича дыхательных мышц. По механизму действия он сходен с ядом кураре. Фугу

относят к пассивно-ядовитым животным. К этой же категории относится среднеазиатская рыба маринка, имеющая вкусное, съедобное мясо, но ядовитые половые продукты и брюшину. Известны случаи массовых тяжелых отравлений.

В классе земноводных ядовитые представители имеются среди жаб, например зеленая жаба, обладающая многочисленными кожными бородавчатыми железами. Яд жаб в небольших дозах действует на сердце сходно с сердечным гликозидом дигиталином, содержащимся в растении наперстянке, и имеет высокую концентрацию адреналина. Среди тропических южноамериканских форм известна очень ядовитая колумбийская лягушка пятнистая древесница (*Dendrobates tinetorius*). Ее яд применялся индейцами Южной Америки для отравления наконечников стрел. Если он попадает в ранку или ссадину на коже, то это приводит к параличу мышц и смерти. Из хвостатых земноводных ядовиты саламандры, выделяющие яд кожными железами. Как видно, земноводные могут вызвать отравление человека лишь при попадании яда в рот или имеющуюся на коже ранку.

В классе пресмыкающихся имеются активно-ядовитые животные, вооруженные колющим аппаратом. Общее количество видов змей около 2000, из них 270 считаются ядовитыми. Особенно многочисленны ядовитые змеи в тропических странах, но есть и виды, живущие в странах умеренного климата. В СССР обитает 56 видов змей, из них 14 видов ядовитых. Наиболее характерный признак ядовитых змей — наличие двух длинных ядовитых зубов саблевидной формы. Ядовитые железы располагаются позади глаз, они представляют собой видоизмененные слюнные железы.

Из ядовитых змей широко известны кобры: индийская, или очковая (*Naja naja*), королевская, достигающие в длину более 2 м. Места их распространения — Индия, юг Китая, Вьетнам, Бирма, Филиппины. Очень опасна египетская кобра, она обитает в полях и пустынях Северной Африки и на Ара-

вийском полуострове. На юге Туркмении обитает серая кобра (*Naja oxia-pa*). Для кобр характерна способность приподнимать верхнюю часть туловища и расширять шею в возбужденном состоянии; что связано с подвижностью ребер шейных позвонков. Среднеазиатские кобры отличаются от индийских меньшей агрессивностью и отсутствием очкового рисунка на шее. Яд кобр содержит токсин, поражающий нервную систему, смерть наступает от паралича дыхательного центра.

К ядовитым змеям относятся гадюки. Они отличаются от других змей, в том числе от ужей, наличием вдоль спины темной полосы. Известно несколько видов гадюк: обыкновенная (*Vipera berus*), степная, рогатая и др. Обыкновенная гадюка широко распространена в европейской части СССР, в Сибири. К гадюковым относится американская гремучая змея (*Crotalus horridus*). Своё название она получила в связи с наличием на хвосте подвижно соединенных роговых дисков («трещеток»). Возбужденная змея, раскачиваясь, производит трескучие звуки. Укус ее очень опасен.

В Средней Азии обитает щитомордник (*Ancistrodon halus*), близкий к группе гремучих змей. На голове змеи находятся правильно расположенные роговые щитки. Яд щитомордника действует на кровь и нарушает кровообращение. К семейству гадюковых относятся также гюрза (*Vipera lebetina*) и эфа песчаная (*Echis carinatus*), обитающие в Средней Азии, южной Сибири и Закавказье.

По характеру действия яда змеи разделяются на две группы: «кровяные яды» (яд гадюковых) и нервно-паралитические яды (яд кобр). Яды гадюк оказывают как местное действие (сильная боль, отечность, кровоизлияния), так и общее токсическое действие на организм (ослабление сердечной деятельности, понижение артериального давления, гемолиз эритроцитов). Кровоизлияния во внутренних органах бывают опасны для жизни. В тяжелых случаях смерть может наступить от таких осложнений даже через несколько дней после укуса.

Яд кобр действует на нервные центры, в первую очередь на дыхательный, смерть наступает от паралича дыхательных мышц и удушья. Сила поражающего действия яда зависит от его количества, от места укуса и от физического состояния человека.

При действии нейротоксических ядов перед врачом стоит задача восстановить дыхание, необходимо защитить клетки мозга от поражения, восстановить их активность. В экспериментах показано, что если пораженному ядом животное погрузить в наркоз, то яд на него в этот период не действует; после прекращения наркоза быстро развиваются признаки отравления.

Различные животные неодинаково чувствительны к яду. Например, одно и то же количество яда гремучей змеи убивает 24 собаки, 60 лошадей, 600 кроликов, 800 крыс, 2000 морских свинок. Имеются виды животных, малочувствительные к некоторым ядам, т. е. обладающие природным иммунитетом. Например, свиньи нечувствительны к укусам гремучих змей, еж — к яду гадюки. Оказалось, что сыворотка крови ежа может нейтрализовать этот яд. Грызуны пустынь невосприимчивы к яду скорпионов. Некоторые птицы (ансы, вороны, кондоры) могут поедать ядовитых змей. Абсолютно ядовитых животных не существует.

Установлено, что человека или животное можно сделать менее чувствительным к некоторым животным ядам: это достигается последовательным введением в организм вначале самых минимальных доз, а затем дозировка постепенно увеличивается. При этом в крови появляются антитоксины, нейтрализующие вводимый яд. Иммунизированная лошадь может выдержать однократное впрыскивание яда кобры, в десятки раз превышающее смертельную дозу. Это используется для производства сывороток, обладающих лечебным действием против яда змей. Противоядные сыворотки специфичны, для их применения необходимо знать, ядом какого вида змей поражен человек. Часто врач может судить об этом по клиническим признакам отравления.

В СССР антитоксические сыворотки

против яда гюрзы и некоторых других змей производят в специальных институтах (Баку, Ташкент). Ядовитые вещества животного происхождения в малых дозах используются для лечебных целей. Пчелиный яд используют для лечения ревматизма, при заболеваниях суставов, подагре, невралгиях. Яд гремучей змеи использовался для лечения эпилепсии; богатый коагулянтами яд некоторых змей (*Bothrops jararaca*) — при гемофилии. Кобротоксин уменьшает или снимает приступы бронхиальной астмы. Имеются данные (Пастеровский институт, Париж) о положительном эффекте яда кобры для лечения некоторых опухолей.

Для получения яда змей их содержат в специальных питомниках — серпентариях. В СССР такой питомник был создан в Сухуми по инициативе академика Е. Н. Павловского. Здесь змеи содержатся в условиях, близких к природным. Человек в естественных биоценозах контактирует со многими организмами разных видов. Чем ближе он находится к природе, тем больше вероятность встречи с ядовитыми животными. Необходимо знать особенности их биологии, опасность, которую они представляют. Однако нельзя забывать, что все они — звенья сложной экологической цепи. Змеи приносят большую пользу, уничтожая огромное количество крыс, мышей, саранчу, многих вредных насекомых. Известно, что уничтожение змей в некоторых местностях имело негативное следствие — массовое размножение мышей, что принесло большой ущерб хозяйству. Необходимо рациональное отношение человека к природе. Животные, населяющие нашу планету, должны быть сохранены, в том числе и ядовитые виды.

Ядовитые растения. Среди растений встречаются виды, вырабатывающие и накапливающие вещества, способные вызвать отравление и даже смерть животных и человека при разных формах контакта с ними. Различают собственно ядовитые растения (для которых это специфический видовой признак) и случайные, у которых ядовиты отдельные экземпляры. Больше всего ядовитых растений среди покрытосе-

менных: семейство лютиковых, маковых, лилейных, пасленовых, молочайных, но встречаются они и среди голо-семянных, хвощей, папоротников.

Знание ядовитых растений необходимо человеку, так как нередко случаются отравления из-за их сходства с неядовитыми. Так, ягоды белладонны сходны с ягодами вишни, семена белены — с семенами мака. Очень опасна для человека белена — травянистое двухлетнее растение из семейства пасленовых. При отравлении наблюдается сильная головная боль, затруднение дыхания, нервное возбуждение. Сходное действие оказывает и дурман, содержащий значительное количество трипановых алкалоидов. В семенах горького миндаля, персиков, абрикос, вишни имеется гликозид амигдалин, содержащий синильную кислоту — очень сильный яд. Известны случаи отравления людей после поедания зерен горького миндаля. При приготовлении настоек из косточковых и их длительном хранении яд переходит в спирт. Употребление такого напитка приводит к тяжелому отравлению синильной кислотой, вплоть до смертельного исхода.

Сильный растительный яд стрихнин содержится в коре южно-американского растения стрихноса. Этим ядом пользовались индейцы для смазывания стрел (кураре), яд вызывает остановку дыхания и смерть. В Африке для этих целей использовали строфант, который применяется как лекарство в малых дозах.

Особый тип организмов составляют грибы. Среди них есть и ядовитые; первое место среди них занимает бледная поганка, имеющая некоторое внешнее сходство с шампиньоном, при поедании даже незначительного количества возникают расстройства пищеварительной функции, напомидающие расстройства при холере, судороги, падение сердечной деятельности, что может при-

вести к смерти. Ядовиты также мухоморы и некоторые другие грибы.

Есть растения, которые хотя и не относятся к ядовитым, могут стать таковыми. Так, при хранении картофеля наблюдается позеленение клубней и накопление в них ядовитого гликоалкалоида (соланина), который вызывает расстройство пищеварения, одышку, учащенное сердцебиение.

Отравление растительными ядами может происходить различными путями: через рот при поедании этих растений, при вдыхании ядовитых веществ и при соприкосновении с ними через кожу. При длительном вдыхании веществ, выделяемых цветами черемухи, магнолии, мака, лилий, у многих людей наблюдаются признаки отравления (головная боль, головокружение). Некоторые растения выделяют вещества, раздражающие кожу (ясенец кавказский, осок, примула). Может быть отравление человека молоком коров, поедавших ядовитые растения (например, белену).

В СССР встречается около 400 видов ядовитых растений. Основные действующие компоненты их — алкалоиды, гликозиды, смолы, эфирные масла, органические кислоты. Следует отметить, что биологически активные вещества, содержащиеся в некоторых ядовитых растениях, в малых дозах используются как лечебные средства. Например, экстракт листьев дурмана, листья белены, красавка (белладонна), экстракты наперстянки и ландыша и др.

Значение ядовитых веществ для самих растений недостаточно изучено. Возможно, что они защищают растение от поедания их травоядными животными. Однако, свойство ядовитости присуще чаще всего не всему растению, а отдельным его органам (разным у разных видов). Некоторые растения оказывают ядовитое действие на человека и определенных животных и безвредны для других.

- Аберрации хромосомные 101
 Авторепродукция 36
 Акселерация 163
 Аллоплоидия 101
 Аллотрансплантация 183
 Альвеококк 350
 Амеба дизентерийная 323
 — кишечная 325
 — пресноводная 325
 — ротовая 325
 Амниоцентез 142
 Анабоз 302
 Анаболия 221
 Анеуплоидия 135
 Анизогамия 51
 Антенатальный период развития 142
 Антибоз 303
 Антикодон 39, 41
 Антропометрические точки 262
 Антропонозы 321
 Аргазовые, семейство 368
 Ароморфозы 235
 Архаллакис 221
 Аскарида человеческая 355
 Астенический тип конституции 266, 268
 Атавизмы 274
 Аутолиз 48
 Аутосомы 30
 Аутоотрансплантация 183
- Бабочницы, семейство 378
 Бактерии 19, 22, 66
 — лизогенные 18, 87, 94
 Балантидий 308
 Баляногос 382
 Барра телца 163
 Биогельминты 318
 Биогеоценозы 10, 13, 293, 304
 Блохи, отряд 373
 Брахикирия 263
- Вирусы 17, 18, 19, 22, 66, 85, 86, 94
 Витализм 3
 Власоглав человеческий 357
 Вши, отряд 371, 373
- Галактоземия 130
 Гамазовые, семейство 370
 Гаметогенез 53, 54
 Гастрей 242
 Гемизиготность 81, 107
- Ген(ы) аллельные 67, 68, 69
 — взаимодействие 75
 — комплементарные 76
 — множественные 72
 — модификаторы 79
 — полимерные 77
 — структура тонкая 87
 — структурные 88, 90
 — функциональные 88
 Генетико-автоматические процессы 226
 Генокопии 127
 Генофонд 222, 224
 Геогельминты 318
 Герматрия 165
 Гермафродит 43, 51
 Геронтология 165
 Гетерогония 60
 Гетерозис 100, 164
 Гетерокарион 121
 Гетероплоидия 101
 Гетерохроматин 28
 Гетерохронность возрастных изменений 167
 Гиалоплазма 20
 Гибридологический анализ (метод) 68
 Гипостаз 76
 Голандрические признаки 81
- Дактилоскопия 113
 Дауна болезнь 136
 Двукрылые, отряд 374
 Девиация 221
 Дерматоглифический метод 113
 Диакинез 57
 Диктиотена 58
 Диморфизм половой 61
 Дипломема 56
 Дискордантность 112
 Длительные модификации 99
 Долихокарпия 263
 Дрейф генов 226
- Естественный отбор 332
 — его формы 332, 333, 334
- Жгутяковые, класс 325
 Жизненный цикл клетки 44
- Земноводные, класс 381
 Зигонема 56
 Зоонозы 321
 Зудень чесоточный 365

Идиоадаптация 235
 Идиограмма 31
 Изогамия 51
 Изоляция 230
 — генетическая 231
 — географическая 231
 — экологическая 231
 Иксодовые, семейство 366
 Иммуитет 196
 Иммунодепрессанты 186
 Импринтинг 202
 Инбридинг 224
 Инстинкты 201
 Интерфаза 44
 Интроны 40, 90
 Информосомы 38, 39
 Инфузории, класс 333
 — балантидий 333

Карокинез 44
 Кариоплазма 20
 Карнотип человека 31
 Карты хромосом 83
 — — прокариот 84
 — — человека 83
 Кинетохор 28
 Клайнфельтера синдром 139
 Клещ (и), отряд 365, 367
 — поселковый 369
 — собачий 367
 — таежный 367
 Клещи, отряд 371
 Коацерватные капли 238, 239
 Код генетический 40, 41
 Кодоминирование 73
 Кодоны 40
 Коллинеарность 40, 90
 Комаринные, семейство 374
 Комменсализм 313
 Конкордантность 112
 Коновалова — Вильсона болезнь 127, 130
 Конъюгация у бактерий 51
 — инфузорий 50
 Копуляция 51
 Креационизм 215
 Кривоголовка 358
 Кроманьонцы 285
 Кросс-интерференция 56, 81
 Ксенотрансплантация 183

Лейшманиоз 326
 — висцеротропные 327
 — дерматотропные 326
 Лентец широкий 351
 Лептонема 56
 Лизосомы 21, 22, 23, 24
 Лямблия 328

Макроэргические соединения 34
 Малярийные плазмодии 331
 Мезокрания 263
 Мейоз 50, 56
 Мембрана ундулирующая 325
 — цитоплазматическая 25
 Менделя правило второе 69, 70
 — первое 68, 69

— третье 74
 Метаплазия 181
 Метаморфозы 160
 Метафазная пластинка 117, 46
 Микоплазма 19
 Микроворсинка 26
 Микропиле 59
 Микротрубочки 21, 25, 26
 Микропризнаки 109
 Митоз 45
 Митохондрия 19, 21, 23
 Млекопитающие, класс 381
 Многоклеточные, происхождение 241
 Мозаицизм генетический 135
 Моноспермия 60
 Морганида 82
 Морфаллакис 179
 Мутагенез индуцированный 103
 — радиационный 104
 — химический 104
 Мутации генеративные 103
 — генные 102
 — индуцированные 103
 — как элементарный эволюционный материал 229
 — летальные 103
 — соматические 103
 — спонтанные 103
 Мутационный процесс 230
 Мутуализм 313
 Муха вольфартова 379
 — жигалка 379
 — комнатная 378
 Мухи, семейство 378, 379

Неандертальцы 284
 Некатор 359
 Норма реакции 67, 98, 99, 224
 Нуклеосомы 27

Оогенез, овогонии, овоциты 55
 Оперон 88
 Оплодотворение 58, 59
 — искусственное у человека 60
 Органоиды 19, 20, 21
 — у простейших 322, 323
 Острица 356

Пальмоскопия 114
 Палингенезы 221
 Панимиксия 229
 Паразитизм 313
 — происхождение 315
 Паразитозооз 314, 322
 Паразиты человека, локализация 320
 Партогенез естественный 60
 — искусственный 61
 Паренхима 242
 Патау синдром 137
 Паукообразные, класс 364
 Пахицефа 56
 Пенетрантность 98
 Пеннети решетка 74
 Пикнический тип конституции 266
 Питкантроп 282
 Плазмиды 93

- Плазмодесмы 26
 - Плазмолемма 26
 - Плантоскопия 113
 - Пластиды 19, 21, 25
 - Пластинчатый комплекс (Гольджи) 21, 22, 24, 42, 53
 - Плейотропия 78, 223
 - Полимерия 77
 - Полипloidия 101
 - Политения 47, 65
 - Половой хроматин 119
 - Полощцы 55, 56
 - Полуконсервативный синтез 37
 - Полиспермия 60
 - Полиэмбриония 50
 - Популяция (и) 13, 222
 - генетические процессы 225
 - идеальная 225
 - человека 224
 - элементарная эволюционная структура 228
 - Популяционные волны 230
 - Правило единообразия гибридов первого поколения 68
 - независимого комбинирования признаков 74
 - расщепления 69
 - экологической пирамиды 303
 - Преадаптация 234
 - Пренатальная диагностика 121
 - Пресмыкающиеся, класс 381
 - Преформизм 148
 - Природно-очаговые болезни 319
 - Пробанд 108
 - Прогресс биологический 234
 - морфофизиологический 234
 - Прокариоты 19
 - Протонефридии 335
 - Процессинг 40
 - Птицы, класс 381
-
- Реанимация 177
 - Ревертаза 43, 95
 - Рекогниция 41
 - Репарация 91, 192
 - Реституция 180
 - Рестриктаза 96
 - Рибосомы 21, 22, 38, 43
 - митохондриальный 24
 - Ришта 361
 - Родословных анализ 71
 - Рудименты 273
 - Рыбы, класс 380
-
- Самовоспроизведение 10, 11
 - Самообновление 10
 - Саркодовые, класс 323
 - Сверхдоминирование 76
 - Сибсы 108
 - Симбиоз 313
 - Симбиозноз 314
 - Синапс 56
 - Синкардион 60, 121
 - Синоякия 313
 - Синтез белков 11
 - Скрещивание анализирующее 71
 - дигибридное 73
 - моногибридное 68
 - полигибридное 73
 - Скрининг-программа 115
 - Соматических клеток гибридизация 83, 120
 - Соматотип 269
 - Соматотропный гормон 96, 163
 - Сосальщики, класс 334
 - кошачий 339
 - кровяные 341
 - ланцетовидный 337
 - легочный 342
 - печеночный 335
 - сибирский 339
 - Сперматогенез 54
 - Сперматогонии 54
 - Сперматиды 55
 - Сперматозооны 53, 55
 - Сперматоциты 54, 55
 - Споровики, класс 329
 - Спорообразование 50
 - Спутники хромосом 29
 - Стволовые клетки 199
 - Стресс 211
 - Супермутанты 104
-
- Таракановые, отряд 371
 - Теломеры 28
 - Тимоциты 198
 - Токсоплазма 329
 - Толерантность иммунологическая 184
 - Трансгенез 95
 - Транскрипция 39
 - Трансляция 41, 90
 - Трансмиссивный путь передачи болезней 316, 319, 320, 326
 - Трансдукция 86
 - Транслокация 102, 137
 - Транспозоны 90
 - Трансформация 85
 - Трипаносома 325
 - Трисомия-X 139
 - Трихинелла 360
 - Трихомонады 327, 328
 - Трихоплакс 242
-
- Угрица кишечная 359
-
- Фавизм 134
 - Фаги 18, 66, 85, 94
 - Фагоцителла 242
 - Фенилкетонурия 126, 130
 - Фенокопии 99, 128
 - Ферментопатия 125
 - Филэмбриогенезы 221
 - Филлярии 362
 - Фитонциды 6
-
- Харди-Вайнберга закон 226
 - Хордовые, тип 379
 - Хромомеры 29
 - Хроматиды 27, 31
 - Хромомемы 27
 - Хромосомы 19, 27, 45
 - акроцентрические 28, 32
 - метацентрические 28, 32

— роль биологическая 33
— строение 27
— субметацентрические 28, 32
— число 30
Хронобиология 211

Ценогенезы 221

Центральная догма молекулярной биологии 43

Центриоли 19, 24, 45, 53

Центромера хромосомы 28

Центросома 21, 24

Цепень вооруженный 343

— карликовый 348

— невооруженный 345

Цепи питания 302

Цикл Кребса 34

Цитокинез 45, 47

Черви круглые, тип 353

— ленточные, класс 342

— плоские, тип 334

«Чистоты гамет» гипотеза 70

Чистые линии 224

Членистоногие, тип 363

Шерешевского-Тернера синдром 138

Шизогония 49

Шистосомы 341

Эдвардса синдром 137

Экзоны 90

Экспрессивность 98

Элементарная рассудочная деятельность 202

Эмбриональная индукция 153

Эндогония 49

Эндомитоз 47

Эндоморфоз 180

Эндоплазматическая сеть 21, 22

Энтропия, определение 9

Эпигенез 148

Эпиморфоз 179

Эпистаз 76

Эукариоты 19

Эухроматин 28

Эхинококк 349

Ювенильный период 160

Ядерно-плазменное соотношение 26

Ядрышки 27, 29

Ядрышковый организатор 27, 29

Аберрации (хромосомные перестройки, хромосомные мутации) — изменения структуры хромосом, возникающие при их разрывах с последующей утратой генетического материала, его частичным удвоением или последующим соединением фрагментов хромосом в новом сочетании. Хромосомные перестройки могут быть спонтанными, но чаще причиной их являются действия различных факторов среды (см. *мутagens*). По типу нарушений различают следующие виды аберраций: делеции, инверсии, дупликация, транслокации.

Автордиография — метод исследования, который позволяет определить распределение в клетках веществ, меченных радиоактивными изотопами. Применение меченных тритием веществ — предшественников нуклеиновых кислот (например, тимидина) — делает возможным изучение митотического цикла и ряда других вопросов цитологии и генетики.

Аддитивный эффект — суммарное выражение одного из действующих полимерных генов.

Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) — нуклеотид, содержащий аденин, рибозу и три остатка фосфорной кислоты. АТФ — универсальный переносчик и основной аккумулятор химической энергии в живых клетках, выделяющейся при переносе электронов в дыхательной цепи.

Алкаптонурия — наследственная генная болезнь аутосомно-рецессивного типа, связанная с отсутствием фермента, обуславливающего окисление гомогентизиновой кислоты. Моча людей, в чей крови фермент отсутствует, содержит нерасщепленную гомогентизиновую кислоту, окисление которой на воздухе приводит к потемнению мочи. Избыток этой кислоты откладывается в соединительной ткани, придавая ей пигментацию. Приводит к патологии суставов, позвоночного столба и других богатых соединительной тканью органов.

Аллели (аллеломорфы, парные гены) — различные варианты состояния одного генного локуса, возникшие вследствие мутации. Аллельные гены находятся в одинаковых участках гомологичных хромосом и обуславливают формирование альтернативных признаков (например, гены, определяющие желтую и зеленую окраску семян гороха в опытах Г. Менделя). Аллель, который определяет фенотип гетерозиготы, называется доминантным. Аллельные гены обозначаются од-

ной и той же буквой латинского алфавита: прописной — доминантный и строчной — рецессивный. При мейозе аллельные гены попадают в разные гаметы. При скрещивании особей признаки, определяемые аллельными генами, подчиняются законам менделевского расщепления. Аллельные гены могут превращаться друг в друга путем прямых и обратных мутаций.

Аллели множественные — несколько возникших путем мутаций аллельных состояний одного локуса хромосомы, отличающихся по своему фенотипическому проявлению. Если имеется более чем 2 аллеля данного гена, говорят о множественном аллелизме. Множественные аллели детерминируют вариации одного признака (например, окраску шерсти у грызунов, цвет глаз у дрозофилы). Групповые антигены крови человека (система АВО) определяются тремя генами. У каждого организма может быть не более 2 аллелей, серию множественных аллелей можно наблюдать при изучении популяции. Количество аллелей в множественной серии может быть от трех до двадцати.

Аллель нормальный (аллель дикого типа) — аллель, обеспечивающий нормальную жизнеспособность особей данного вида. Аллели, возникшие путем мутации в данном локусе, чаще всего изменяют жизнеспособность организма в сторону понижения. Аллель дикого типа в большинстве случаев доминирует над мутантным аллелем.

Аллополиплоидия — удвоение или многократное умножение двух или нескольких геномов, принадлежащих к разным видам или родам. Обычно отдаленные гибриды бесплодны или обладают пониженной плодовитостью в связи с нарушением в мейозе. Но если такой набор хромосом удваивается, то плодовитость таких организмов восстанавливается. После удвоения хромосом у отдаленных гибридов в их клетках будет два диплоидных набора хромосом исходных родителей. Такие организмы называются амфидиплоидами, примером является рафанобраска (редечноклапустный гибрид, 1927 г., Карпетченко; содержащий 18 редечных и 18 капустных хромосом). Известны амфидиплоиды гибридов между пшеницей и пыреем (Цицин, 1940). У животных амфидиплоиды получил Б. Л. Астауров при скрещивании двух видов шелкопрядов.

Альбинизм — врожденное отсутствие пигментации покровов, радужной оболочки глаз у животных и человека. Особь, лишенную окраски, называют альбиносом. Наследование аутосомно-рецессивное. Солнечный свет вызывает воспалительные изменения в коже. Первичный дефект на молекулярном уровне — отсутствие фермента тирозиназы, превращающей тирозин в меланин.

Альтернативные признаки — качественные взаимосключающие признаки, детерминируемые аллельными генами. В опытах Г. Менделя — желтый и зеленый цвет семян гороха. У человека: положительный или отрицательный резус-фактор, способность ощущать вкус фенилтиокарбамида и отсутствие этой способности. Альтернативные признаки являются моногенными.

Амавротическая идиотия (болезнь Тея — Сакса) — наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с накоплением в нервных клетках коры мозга, в сетчатке глаза, в печени липидоподобных веществ. Это приводит к слабоумию, снижению зрения и расстройствам двигательных функций. Рецессивные гомозиготы погибают в раннем возрасте.

Аминоцентез — процедура, связанная с извлечением из амниона небольшого количества амниотической жидкости для исследования хромосомного набора плода (определение пола, хромосомных нарушений). Возможно определять и некоторые генные аномалии, проявляющиеся изменением активности ферментов. Исследование делается по медицинским показаниям.

Амплификация генов — процесс избирательного увеличения количества копий генов, программирующих синтез рРНК, который происходит в некоторых клетках, где идет активный синтез белка и поэтому необходимо очень большое число рибосом. Этот процесс наблюдается в ооцитах земноводных, насекомых, в некоторых регенерирующих тканях животных. Амплификация обеспечивает формирование рибосомного аппарата клеток.

Амфидиплоиды — межвидовые гибриды, в соматических клетках которых содержится по диплоидному хромосомному набору от каждого из родителей (синоним — тетраплоидные гибриды, аллотетраплоиды).

Анемия примаксиовая — состояние, связанное с дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. В нормальных условиях не имеет клинического проявления. После приема противомалярийного препарата примаксиа, сульфамидных препаратов происходит гемолиз эритроцитов.

Анемия серповидноклеточная — наследственное заболевание, вызываемое мутацией гена, детерминирующей включение глутаминовой кислоты в полипептидную цепь молекулы гемоглобина. Различия между серповидноклеточным гемоглобином и нормальным заключается в том, что нормальный гемоглобин содержит в шестом положении валин. В гомозиготном состоянии ген серповидноклеточности проявляет себя фенотипически остро малокровием, которое часто приводит

к смерти до наступления половой зрелости. Эритроциты имеют серповидную форму. У гетерозигот содержится 60 % нормального гемоглобина и 40 % аномального, т. е. наблюдается неполное доминирование нормального аллеля. В обычных условиях такие индивидуумы здоровы, в условиях пониженного содержания кислорода в воздухе наблюдается малокровие, часть эритроцитов приобретает на мазке серповидную форму (в них содержится HbS).

Анеуплоидия (гетероплоидия) — наличие в клетках нарушенного набора хромосом, не кратного гаплоидному, в связи с утратой или добавлением одной или более хромосом. Анеуплоидия возникает под влиянием как внешних, так и внутренних факторов, которые приводят к нарушению расхождения хромосом при делении клеток. Если этот процесс происходит в мейозе, возникают организмы-анеуплоиды (кариотип $2n+1$; $2n-1$; $2n+2$; $2n+3$). Примеры таких аномалий у человека — хромосомные синдромы. Анеуплоидия может быть и в соматических клетках, это характерно для злокачественных опухолей.

Антигены — генетически чужеродные для организма вещества. Антигенами могут быть микробы, вирусы, а также в некоторых случаях клетки самого организма. Антигеном является не вся клетка, а какая-то ее часть — антигенный детерминат. Антигенами могут быть не только белки, но и полисахариды и гликолипопротеидные комплексы.

Антикодон — участок молекулы транспортной РНК, состоящей из трех нуклеотидов и «узнающий» комплементарный ему участок из трех нуклеотидов (кодон) в молекуле мРНК. Взаимодействие кодона и антикодона обеспечивает определенное расположение аминокислот в синтезирующейся на рибосомах полипептидной цепи.

Антимутагены — факторы, которые могут понижать частоту спонтанных и индуцированных мутаций. Важнейший природный антимутаген, образующийся в самом организме, — каталаза, которая приостанавливает мутагенное действие образующейся эндогенной перекиси водорода и таким образом поддерживает спонтанную частоту мутаций на низком уровне. Антимутагенное действие оказывают также витамины и некоторые физические воздействия: низкая температура, видимый свет.

Арахнодактилия (синдром Марфана) — наследственное заболевание, характеризующееся сочетанием нескольких аномальных признаков: длительный рост конечностей, особенно ног и пальцев рук («паучьи» пальцы). Кроме того, этот же доминантный ген вызывает дефект в хрусталике глаза и некоторые другие отклонения. Синдром Марфана является примером плейотропного действия гена. Тип наследования — аутосомно-доминантный.

Ауксотрофы — микроорганизмы, утратившие способность к самостоятельному синтезу какого-либо вещества (аминокислоты, витамины, азотистого основания и т. п.). В результате этого ауксотрофы могут расти только на

среде, содержащей это вещество. Такие мутанты используются в генетических исследованиях.

Аутбридинг — скрещивание организмов, которые находятся в менее родственных отношениях, чем любая случайная пара особей, выбранная из популяции. При аутбридинге увеличивается вероятность наличия у потомства разных аллелей определенных генов. Аутбридинг противопоставляется инбридингу.

Аутомутагены — вещества, которые возникают в клетке или организме в процессе жизнедеятельности и обуславливают появление наследственных изменений. Аутомутагены могут вызывать как хромосомные перестройки так и генные мутации.

Аутополиплоиды — полиплоиды, возникающие на основе умножения хромосомного набора одного вида. Они могут быть двух типов: сбалансированные, у которых число хромосом кратное двум (4n, 6n, 8n, 10n), и несбалансированные, у которых нечетное число гаплоидных наборов хромосом (3n, 5n, 7n, 9n). Сбалансированные аутополиплоиды обычно плодovиты, а несбалансированные — менее плодovиты, так как у них мейоз проходит с нарушениями (хромосомы одного гаплоидного набора остаются унивалентными). Некоторые триплоиды вообще стерильны и их каждый раз получают заново при скрещивании исходных форм с генотипами 2n и 4n. Триплоидная свекла дает больше выход сахара, чем диплоидная и тетраплоидная. В Японии культивируется триплоидный арбуз. Аутополиплоидию вызывают искусственно, влияя колхицином на процесс мейоза.

Аутосомы — обычные, т. е. имеющие одинаковое строение у самца и самки, соматические хромосомы (все хромосомы, кроме половых). В диплоидном наборе клеток человека содержится 22 пары аутосом и 1 пара половых хромосом.

Ахондроплазия (карликовая хондродистрофия) — наследственное заболевание, связанное с задержкой роста трубчатых костей. Рост больного до 120 см (при сохранении нормальной длины туловища) в связи с аномальным развитием хрящевой ткани в эпифизах трубчатых костей. Биохимическая природа заболевания неизвестна. Наследование аутосомно-доминантное. Частота — $10,7 \times 10^{-6}$. Поскольку способность больных иметь потомство резко снижена, большая часть случаев заболевания — результат вновь возникающих спорадических мутаций.

Беккросс (возвратное скрещивание) — скрещивание гибрида первого поколения с одной из родительских форм или с аналогичной ей по генотипу формой.

Бивалент — две попарно расположенные гомологичные хромосомы, конъюгирующие между собой в мейозе. Образуется на стадии зигонемы и сохраняется до анафазы I деления. Число бивалентов равно числу хромосом в гаплоидном наборе, на стадии диплома — каждая из хромосом расщепляется на две хроматиды. Вследствие этого в каждом биваленте оказывается четыре хроматиды, поэтому такие биваленты называются тетрадами.

Брахидактилия — короткопалость. Укорочение фаланг пальцев. Есть формы брахидактилии, когда укорачиваются только отдельные пальцы рук и ног или только кости пястья и плюсны.

Ван-дер-Хуве синдром — наследственное заболевание аутосомно-доминантного типа. Мутантный ген обуславливает развитие нескольких аномальных признаков: повышенную ломкость костей, голубой цвет склеры и глухоту. Пенетрантность этих признаков различна, они могут встречаться в комплексе или порознь в других сочетаниях.

Вариационный ряд — метод для изучения количественных признаков. Полученные данные располагают в один ряд от минимальной величины до максимальной. Его основные показатели: среднее арифметическое и его ошибка, показатель изменчивости — среднее квадратичное отклонение, коэффициент достоверности.

Веретено деления (ахроматиновое веретено) — система микротрубочек в делящейся клетке, обеспечивающая расхождение хромосом в митозе и мейозе. Веретено формируется в прометафазе и распадается в телофазе. Пучки микротрубочек видны в живой клетке в поляризационный микроскоп; расхождение хромосом происходит в результате их укорочения. Факторы, разрушающие нити веретена, приводят к возникновению хромосомных и геномных мутаций.

Вывих бедра врожденный — наследуется как аутосомный доминантный признак. Экспрессивность изменчива. Средняя пенетрантность составляет 25%. У девочек вывих бедра встречается достоверно чаще, чем у мальчиков.

Галактоземия — наследственное аутоомно-рецессивное заболевание (болезнь накопления), при которой организм не способен использовать молочный сахар (лактозу). Этот углевод в кишках расщепляется до галактозы; вследствие блокады фермента галактозо-1-фосфата усвоение галактозы невозможно. При кормлении ребенка молоком появляется рвота, в дальнейшем развивается истинная атрофия, возможна смерть. Ранняя диагностика и исключение из пищи ребенка молока предполагает нормальное развитие. Частота гетерозигот среди населения составляет 1,25%.

Гемизиготное состояние — явление, когда ген имеется у особи не в форме пары аллелей, а в единственном числе. В норме оно характерно для генов, локализующихся в половых хромосомах у особей гетерогаметного пола. В гемизиготном состоянии проявляются фенотипически рецессивные мутации. Мужчины являются гемизиготными по генам, расположенным в X-хромосоме. Поэтому рецессивные наследственные заболевания, обусловленные такими генами (гемофилия, цветовая слепота), чаще встречаются у мужчин, чем у женщин.

Гемоглобинопатия — состояние, обусловленное мутациями генов, которые детерминируют структуру молекулы гемоглобина. Наиболее широко распространен А-гемоглобин.

Замещение какой-либо аминокислоты в цепях, образующих белковую молекулу глобина (α и β цепи), меняет первичную структуру белка, а следовательно, и его пространственную конфигурацию, которая связана с функционированием гемоглобина. Описано более 20 вариантов замещения аминокислот в цепи α и около 30 — в цепи β . Примеры гемоглобинопатий: серповидноклеточная анемия, талассемия. Клиническая форма болезни — у рессивных гомозигот. Гетерозиготные носители мутативных генов отличаются большей устойчивостью к малярии.

Гемофилия — нарушение свертываемости крови вследствие выпадения одного из звеньев этого процесса. Имеется несколько форм этого заболевания. Одна из них обусловлена резким снижением антигемофильного глобулина. Наследуется как рессивный, сцепленный с полом признак. Есть другие формы гемофилии, которые наследуются по аутосомно-доминантному и аутосомно-рецессивному типам.

Генетическая гетерогенность наследственных болезней — явление, связанное с тем, что каждая наследственная болезнь с определенным клиническим проявлением как нозологическая единица может быть следствием мутации в разных локусах или разных мутаций одного локуса (множественные аллели). Таким образом, наследственное заболевание может представлять собой неоднородную группу мутаций. Однако фенотипическое проявление этих мутаций сходно.

Генетический код — система записи наследственной информации в молекулах нуклеиновых кислот чередованием последовательности нуклеотидов. За исключением РНК-содержащих вирусов генетическая информация передается из поколения в поколение путем репликация молекул ДНК.

Генокопии — сходные изменения фенотипа, обусловленные мутациями разных неаллельных генов. С наличием генокопий связана генетическая неоднородность (гетерогенность) наследственных заболеваний. Существование генокопий объясняется тем, что формирование признаков — сложный многоступенчатый процесс и мутации разных генов, контролирующих отдельные звенья этого биохимического пути, могут привести к одинаковому результату — развитию патологического признака. У человека примерами генокопий могут служить различные формы гемофилии; клинически сходные формы слабоумия могут быть вызваны мутациями разных генных локусов.

Геномные мутации — изменение числа хромосом в кариотипе особей. К этой категории относится полиплоидия — увеличение количества хромосом, кратное гаплоидному набору. Анулоидия (гетероплоидия) характеризуется наличием отдельных сверхкомплектных хромосом (трисомия) или отсутствием отдельных хромосом набора (моносомия).

Гепато-церебральная дегенерация — аутосомно-рецессивное заболевание, причиной которого является нарушение обмена меди (следствие дефекта синтеза белка церуло-

плазмина). В результате в крови содержание меди понижено, но происходит ее отложение в печени и подкорковых узлах мозга (болезнь накопления). У больных наблюдается поражение этих органов, дегенеративные изменения, расстройства двигательных функций, возможны психические отклонения. Молекулярный механизм: нарушения в синтезе окислительных ферментов митохондрий (цитохромоксидазы), в состав которых входит медь. Разработаны методы лечения введением в организм больного препаратов, удаляющих избыток меди.

Гетерозиготный организм — особь, содержащая в клетках тела разные гены данной аллельной пары (например, Aa). Исходная для гибридного организма зигота образуется от соединения гамет с разными аллелями — A и a . При скрещивании гетерозиготных организмов происходит расщепление по фенотипу и по генотипу в соответствии с правилами Менделя. Одна и та же особь может быть гетерозиготной в отношении одной аллельной пары генов игомозиготной в отношении другой пары.

Гетерозис — увеличение мощности и жизнеспособности, повышение продуктивности гибридов первого поколения по сравнению с родительскими формами. Наиболее сильно гетерозис проявляется в первом поколении. Для объяснения причины гетерозиса разработано несколько теорий, например, теория сверхдоминирования. Однако его механизм еще полностью не раскрыт. Повышение приспособленности гибридных организмов к условиям среды и более мощное развитие вегетативных органов используется в селекции для увеличения продуктивности сортов.

Гинандроморфы — организмы, представляющие собой мозаику из мужских и женских половых признаков. Гинандроморфы встречаются очень редко у организмов с четким выраженным половым диморфизмом. Они были обнаружены у дрозофилы и некоторых бабочек, у шелкопряда и пчел. Причина этого явления связана с тем, что при делении зиготы может произойти элиминация одной из X -хромосом. В клетках женской половины тела имеются $2X$ -хромосомы, а в клетках мужской половины — одна. В случае, если это происходит при первом делении зиготы, одна половина тела дрозофилы будет иметь генотип $2A+XX$, а вторая $2A+X$. Если элиминация произойдет при втором делении зиготы, то четвертая часть тела будет с признаками мужской особи.

Гипоплазия эмали — наследственная патология, выражается в сильном истончении эмали, сопровождается изменением цвета зубов. Доминантный, сцепленный с полом признак.

Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы недостаточность. Болезнь наследуется по X -сцепленному рецессивному типу. Клинически проявляется у мужчин — гемизигот. Имеется много вариантов этой аномалии (в СССР — свыше 20). Тяжесть проявления зависит от степени снижения активности фермента в эритроцитах. Предполагают, что причина Г-6-ФДГ-недостаточности — замена аминокис-

лот в молекуле белка-фермента, что, в свою очередь, обусловлено заменами азотистых оснований в кодирующих триплетях.

Дальтонизм — нарушение цветового зрения, цветовая слепота, вызываемая рецессивным геном, локализованным в негомологичном участке X-хромосомы.

Дауна синдром — трисомия по 21 хромосоме. В основе заболевания — нерасхождение 21-й пары аутосом в мейозе. Частота синдрома 1 : 700 новорожденных. Наблюдается физическое и умственное недоразвитие в комплексе аномальных признаков: маленькая голова, уплощенное лицо, измененная дерматоглифика, дефекты внутренних органов и иммунной системы. При транслокационной форме добавочная 21 хромосома транслоцирована на 15. Фенотипические проявления те же. Один из родителей в этом случае является носителем сбалансированной транслокации. В такой семье риск рождения больного ребенка составляет около 30 %.

Демы — субпопуляции, входящие в состав большой популяции. Численность их обычно составляет 1500—4000 человек. Демы характеризуются малым процентом лиц, происходящих из других групп.

Детерминация — определение пути дифференцировки той или иной клетки. При этом происходит выбор из большого числа потенциальных возможностей, обусловленный дифференциальной экспрессией генов, т. е. включением транскрипции одних генов при одновременном выключении, подавлении активности других генов.

Дефицисия — концевая нехватка, структурная перестройка хромосомы, при которой происходит потеря одного или двух терминальных (концевых) участков. Если теряются два участка, то концы хромосомы могут соединиться, образуя кольцевую хромосому, а фрагменты элиминируются во время митоза.

Диады — хромосомы в анафазе I мейоза, состоящие из двух связанных друг с другом хроматид, уже в какой-то мере обособившихся; но еще соединенных общей центромерой. Из двух диад состоит анафазная тетрада хроматид.

Диакinesis — заключительная стадия профазы I мейоза. При этом происходит сильная спирализация хромосом, биваленты обособляются и размещаются по периферии.

Диплоид — организм с двумя гомолгичными наборами хромосом в соматических клетках — 2n. Диплоидной является зигота, в которую один набор хромосом привнесен женской, а второй — мужской гаметой.

Диплоидея (диплотена) — четвертая, следующая за пахнимальной стадия профазы I мейоза, стадия двойных нитей. В этой фазе начинается процесс расхождения хроматид в спаренных гомологичных хромосомах. Вследствие этого пары гомологичных хромосом (биваленты) оказываются состоящими из четырех хроматид и называются уже тетрадами. При этом возникают фигуры хиазм, концы хроматид отходят друг от друга, а центральные их участки в области центромеры остаются еще соединенными. Последу-

ющий разрыв хиазм ведет к обмену сегментами между гомологичными хромосомами (кроссинговер).

Дискордантность — процент несовпадения признаков у близнецов.

Дифференциация — образование в процессе развития из однородных клеток разнообразных по морфологическим признакам и функциям клеток, имеющих специализированные структуры и входящих в состав определенных тканей и органов. Дифференциация является результатом реализации генетической информации. Биохимически это проявляется синтезом специфических для клеток данной ткани белков.

ДНК-полимераза — фермент, с помощью которого из отдельных дезоксирибонуклеотидов происходит синтез молекулы ДНК. С помощью этого фермента осуществляется редупликация ДНК. Двойная спираль сначала разделяется на две полинуклеотидные цепи, затем на каждой из них в соответствии с правилом комплементарности из нуклеотидов достраиваются новые цепи.

Доминантность — преобладание действия одного гена из пары аллелей, выражающееся в том, что доминантный аллель более или менее отчетливо подавляет проявление другого, рецессивного аллеля. Степень проявления доминантности или рецессивности может изменяться под влиянием внешних условий, а также других генов, действующих как модификаторы доминантности. Полная доминантность в рецессивность существуют лишь как крайние случаи, между ними могут быть переходы от полного доминирования к промежуточному наследованию.

Дрейф генов (генетико-автоматические процессы в популяции) — изменение генетической структуры численно ограниченной популяции, вызванная действием случайных причин.

Дупликация — хромосомная перестройка, при которой происходит удвоение какого-либо участка хромосомы. Дупликация происходит вследствие делеции участка в одной хромосоме и последующего перемещения этого участка (транслокации) в гомологичную хромосому.

Закон чистоты гамет — установленный Г. Менделем закон, сущность которого состоит в том, что у диплоидных гибридных организмов (*Aa*) гамета может нести только один из двух аллелей данного гена (*A* или *a*). Иначе говоря, гамета несет аллель одного из родителей «в чистом виде», т. е. в том виде, в котором он был привнесен гаметой в гибридную зиготу, из которой развился гибридный организм.

Зигонема (зиготена) — вторая, следующая за лептонемой стадия профазы I мейоза. Характеризуется сближением и началом конъюгации (синапсиса) гомологичных хромосом. Вследствие проходящей спирализации хромосомы продолжают утолщаться. Зигонема переходит в пахнему.

Изолаты — в генетике человека и в антропологии — небольшие популяции, в которых представители других групп составляют

около 1 %. В таких группах становится возможным дрейф генов, возрастает степень гомозиготности, поскольку члены этой ограниченной популяции через несколько поколений оказываются связанными родством так как имеют общих предков. Возрастает вероятность выпеления рецессивных гомозигот, что может привести к проявлению ряда наследственных заболеваний. В человеческом обществе изоляты возникали на основе географических, религиозных, расовых, национальных и социальных барьеров. Социальный прогресс способствует ликвидации этих барьеров и слиянию изолятов с основной популяцией. Это имеет положительное медико-биологическое значение.

Изоляция — затруднение или исключение свободного скрещивания между особями, вследствие чего происходит ограничение или полное отсутствие обмена генами между группами особей (популяциями или видами). Различают несколько видов изоляции. Географическая изоляция — территориальная разобщенность, является важным фактором видообразования. Репродуктивная изоляция имеет несколько форм: этологическую (различные поведенческие реакции), экологическую (различные экологические ниши в пределах одной местности), морфологическую (различия в размерах и строении тела и отдельных органов), генетическую (несовместимость половых клеток вследствие различий их наследственного аппарата). Генетическая изоляция при межвидовых скрещиваниях может проявляться как несовместимость гамет, гибель гибридов на различных стадиях развития и, наконец, в случае выживания гибридов как их стерильность.

Иммунитет — способность организма защищать собственную целостность и биологическую индивидуальность от тел и веществ, несущих чужеродную генетическую информацию. Иммунная система в онтогенезе поддерживает генетический гомеостаз. Частное проявление иммунитета — невосприимчивость к инфекционным заболеваниям.

Иммуногенетика — раздел иммунологии, изучающий генетическую обусловленность факторов иммунитета, внутривидовое разнообразие и наследование тканевых антигенов, что имеет важное значение в понимании механизма возникновения ряда заболеваний, в решении проблем аллергии, трансплантации.

Инбридинг — близкородственное скрещивание организмов, имеющих общих предков. Общность происхождения скрещиваемых организмов увеличивает вероятность наличия у них одних и тех же аллелей любых генов. Поэтому вероятность появления гомозиготных организмов возрастает с повышением степени родства. Инбридинг используется для получения гомозиготных по многим аллелям организмов (чистых линий), для сохранения в популяциях (породах, сортах) аллелей, определяющих наличие тех или иных признаков. Для этих целей применяют инбридинг умеренной степени, поскольку высокая степень инбридинга приводит к появлению организмов с различными наследственными аномалиями.

Неблагоприятные последствия инбридинга служат генетическим обоснованием нежелательности близкородственных браков у человека.

Инверсия хромосомы — разновидность структурной перестройки (аберрации) хромосомы, которая может произойти после двух разрывов хромосомы и перемещения ее сегмента на 180° с последующим воссоединением двух концевых и перевернутого среднего сегмента. При этом порядок расположения генов изменяется на обратный.

Индуктированный мутагенез — процесс возникновения мутаций под влиянием различных факторов, повышающих их частоту (мутагенные факторы).

Индуктируемые ферменты — ферменты, скорость синтеза которых изменяется в зависимости от условий существования организма, от наличия определенного вещества — субстрата, на которое действует этот фермент. Механизм индукции заключается в дерепрессировании генов, контролирующих синтез определенных ферментов. Понимание этого процесса стало возможным на основании работ Ф. Жакоба и Ж. Моно, показавших наличие регуляторных и структурных генов у микроорганизмов.

Интеркинез — период между первым и вторым делениями мейоза. В отличие от интерфазы в интеркинезе не редулируется ДНК и не удваивается материал хромосом.

Интрон — участок гена (ДНК) эукариот, который, как правило, не несет генетической информации, относящейся к синтезу белка, кодируемого данным геном; расположен между другими фрагментами структурного гена — экзонами. Соответствующие интронам участки представлены рядом с экзонами только в первичном транскрипте-предшественнике мРНК (про-мРНК). Они удаляются из этой гигантской молекулы специальными ферментами, а экзоны остаются (процессинг).

Информосомы — частицы, состоящие из мРНК и белков. Информосомы, находящиеся в ядре, называются информософерами, они образуются в результате соединения «зрелой» мРНК со специфическими белками. Предполагают, что они способствуют отделению мРНК от ДНК-матрицы и транспортировке ее к ядерной мембране. Вышедшая из ядра мРНК образует информосомы, вступающую в комплекс со специфическими белками, играющими роль в процессе трансляции. Информосомы могут долго существовать в цитоплазме, например, при созревании яйцеклетки.

Истинный брак — запретный брак между родственниками первой степени родства (брат — сестра). Такие случаи наблюдались в древнем Египте (в семьях высшей знати, фараонов) и в ряде восточных стран. Чаще всего дети от истинных браков являются умственно отсталыми или больными. На основании таких наблюдений по мере развития общества истинные браки стали запретными. Даже при отсутствии патологии у потомков от близкородственных браков наблюдается инбридная депрессия: физическое недоразвитие и снижение жизнеспособности. Это может

быть следствием утраты гетерозиготности по многим локусам.

Ихтиоз врожденный — характеризуется резкими изменениями кожных покровов. Простой и эпидермический ихтиоз наследуется по аутосомно-доминантному типу. Есть формы ихтиоза, передающиеся как аутосомно-рецессивный признак. Большинство этих форм летальны.

Карิโอгамия — слияние ядер мужской и женской гамет в ядро зиготы. Составляет основу процесса оплодотворения.

Кардиограмма (идиограмма) — воспроизведенный во всех деталях (фотография или зарисовка) и систематизированный набор хромосом одной клетки. При этом хромосомы располагают в порядке убывающей величины, классифицируют по группам с учетом особенностей их размеров, формы и структуры. Посредством составления кардиограммы (идиограммы) определяют кариотип клетки организма. Для точной идентификации хромосом применяют методы дифференциального окрашивания.

Кариотип — диплоидный набор хромосом, характеризующийся совокупностью признаков (число, размер, форма, особенности строения), кариотип является важнейшей цитогенетической характеристикой вида, так как отличается специфичностью и постоянством. Постоянство кариотипа поддерживается механизмами митоза и мейоза. Изменение кариотипа может происходить в результате хромосомных и геномных мутаций. Анализ кариотипа обычно проводится на стадии поздней профазы или метафазы путем построения кардиограммы.

Карта генетическая (хромосомная) — графическое изображение последовательного расположения генов в линейном порядке в хромосомах с указанием расстояния между ними. Для составления генетических карт необходимо выявление многих мутантных генов и проведение многочисленных скрещиваний. Расстояние между генами определяется по частоте кроссинговера между ними. Единицей расстояния между генами является морганида, соответствующая одному проценту кроссинговера. Подробные генетические карты хромосом составлены для дрозофилы. У человека наиболее изучено расположение генов в X-хромосоме. Для картирования хромосом у человека применяют метод гибридизации соматических клеток.

Клон клеток — чистая линия клеток, образующаяся в результате последовательного митотического деления одной исходной родоначальной клетки. Клон состоит из генетически однородных клеток. Клонирование клеток применяют для изучения ряда теоретических и прикладных медико-биологических проблем (генетики, онкологии). Клонами также называют группы родственных клеток в составе ткани (клеточные генерации).

Кодон (триплет) — единица наследственной информации, состоящая из трех расположенных в определенной последовательности дезоксирибонуклеотидов ДНК и кодирующая одну аминокислоту. Поскольку имеется четы-

ре типа таких нуклеотидов, существует 64 различных триплетных кодона ($4^3=64$).

Кодон терминирующий (бессмысленный) — кодоны УАГ, УАА и УГА, которые не кодируют никаких аминокислот, а являются знаками прекращения синтеза полипептидной цепи на РНК-матрице.

Коллинеарность — соответствие последовательности расположения аминокислот в полипептидной цепи последовательности кодирующих их триплетов в соответствующем отрезке ДНК.

Колхицин — алкалоид, содержащийся в безвременнике осеннем и некоторых других растений семейства лилейных. Митотический яд, нарушает нити веретена, в результате чего входящие в состав хромосомы сестринские хроматиды не могут расколоться к полюсам; деление останавливается на стадии метафазы. Таким образом, число хромосом удваивается. Колхицин применяют в селекции для получения полиплоидных форм растений. Использование колхицина в культуре делющихся клеток (фибробласты, лимфоциты, клетки костного мозга) позволяет получить большое количество метафазных пластинок для анализа кариотипа.

Компаунд генетический — генотип организма, у которого имеется сочетание двух разных мутантных аллелей одного локуса. Например, компаундом является генотип гибрида между шиншилловым кроликом и альбиносом. Оба гена, определяющие эти фенотипы, мутантны по отношению к доминантному гену дикого типа (С). Генотип гибрида $сс$, фенотип — светлый шиншилловый. Пример из генетики человека: компаундом является организм, в генотипе которого имеются два мутантных аллеля (талассемия и серповидноклеточная анемия).

Комплементарность — одна из форм взаимодействия неаллельных генов. Она заключается в том, что для развития каких-либо признаков необходимо наличие в генотипе двух доминантных генов из разных аллельных пар (А-В-). При этом каждый из комплементарных генов в отдельности не обладает способностью обеспечить развитие данного признака. В таких случаях в поколении F_2 при дибридном скрещивании расщепление идет в соотношении 9:7, что является модификацией менделевской формулы расщепления 9:3:3:1.

Конкордантность — идентичность близнецов по изучаемому нормальному или патологическому признаку. Изучение конкордантности у моно- и дизиготных близнецов позволяет выявить роль генетического и средового компонентов в развитии того или иного признака. Близнецовый метод исследования был предложен Ф. Гальтоном.

Конститутивные ферменты — постоянно синтезируются организмом независимо от условий существования или наличия соответствующих субстратов.

Кроссинговер (перекрест) — процесс, происходящий в профазе первого деления мейоза. Во время конъюгации гомологичных хромосом (синапсис) происходит разрыв и вза-

инный обмен участками (блоками) генов между несестринскими хроматидами гомологичных хромосом. Внешним проявлением кроссинговера являются хиазмы. Кроссинговер может приводить к перекombинации больших участков хромосомы с несколькими генами или частей одного гена (внутригенный кроссинговер) обеих нитей ДНК или только одной. Кроссинговер приводит к глубокому генетическому преобразованию хромосом, к появлению новых комбинаций аллелей в материнских и отцовских хромосомах, которые после этого процесса отличаются от исходных. Явление кроссинговера имеет фундаментальное биологическое значение, поскольку вследствие его увеличивается генетическое разнообразие в потомстве от скрещивания. При помощи кроссинговера можно определять расстояние между генами, локализованными в одной хромосоме. Молекулярный механизм этого процесса полностью не выяснен.

Лизогенные бактерии — бактерии, содержащие профаг. Они приобретают ряд новых признаков.

Лептонома (лептотена) — первая стадия профазы I мейоза, стадия тонких нитей, слабо спирализованных хромосом, на которых видны утолщения — хромомеры.

Меланизм — 1. Появление большого количества темного пигмента в тканях животных. 2. Увеличение численности темноокрашенных особей в популяции. Окраска наружных покровов (черная, коричневая, серая и т. п.) зависит от наличия меланинов. Меланизм возникает на генетической основе и может быть «подвачен» отбором, если темные формы получают преимущество перед светлыми.

Менделевские признаки — наследственные признаки, которые определяют аллельными генами в в потомстве расщепляются в соответствии с правилами Менделя по моногенному типу. Такие признаки обязательно являются дискретными, а не непрерывными. В последнем случае говорят не о менделирующих, а о полигенных признаках.

Миграция — включение в данную популяцию генотипов из другой популяции. Миграция может привести к появлению в популяции аллелей, ранее в ней отсутствовавших, или к быстрому изменению частоты имеющихся аллелей. Миграция — фактор, который может изменить генотипическую структуру популяции.

Мобильные (прыгающие) гены — дискретные фрагменты ДНК, способные перемещаться по геному клетки. У бактерий были обнаружены два основных класса мобильных генов: инсерционные последовательности (IS-элементы), имеющие длину около 1000 пар нуклеотидов и содержащие только ген, ответственный за их перемещение, и транспозоны (длина 3000—20 000 пар нуклеотидов), состоящие из ряда генов, среди которых есть гены, ответственные за устойчивость бактерий к различным токсическим соединениям. Блуждающие гены были обнаружены и у эукариот (впервые у дрозофилы), они составляют 5—10 % их генетического материала. Мобильные гены, встраиваясь в различные участки хро-

мосом могут влиять на активность других генов, т. е. они вносят в геном факторы неустойчивости и изменчивости. Некоторые мобильные гены по структуре напоминают геномы ретровирусов позвоночных. Существует мнение, что такие подвижные генетические элементы важны для эволюционного процесса.

Мониторинг генетический — служба регистрации числа мутаций и сравнение темпа мутирования в последующих поколениях по сравнению с предыдущими. Мониторинг включает применение тестов для выявления возникающих мутаций, анализа мутагенных факторов среды. Предстоит дальнейшая разработка унифицированных методов оценки различных соединений, вводимых в среду, и параметров слежения за генофондом популяции. Все эти методы должны иметь международные стандарты и поэтому обладать сравнимым характером. Перспективна цель мониторинга — анализ мутагенной обстановки среды, наблюдение за мутагенными изменениями в биосфере в целом и в отдельных регионах. Генетическая служба будет иметь общегосударственное и международное значение.

Моносомия — явление, при котором в соматических клетках организма одна из парных хромосом представлена в единственном числе (2n—1). У человека известна моносомия по X-хромосоме (синдром Шерешевского-Тернера).

Мутагенез — процесс возникновения наследственных изменений (мутаций) под влиянием естественных и искусственных факторов.

Мутагены (мутагенные факторы) — факторы, воздействие которых на организм приводит к появлению мутаций с частотой, превышающей уровень спонтанных мутаций. К физическим мутагенам относятся все виды ионизирующих излучений (гамма-, рентгеновские лучи, протоны, нейтроны и др.), ультрафиолетовое излучение, высокие и низкие температуры. Токсины бактерий, продукты жизнедеятельности паразитических организмов, выделяемые в организм хозяина, также могут оказывать мутагенный эффект (биологические мутагены).

Наследственное предрасположение к заболеваниям — генетически обусловленные особенности, которые в условиях действия факторов среды могут проявиться в виде заболевания. Доказано значение наследственного предрасположения при заболевании сахарным диабетом, гипертонической болезнью и др. К этой группе относятся заболевания, при которых развитие патологического признака обусловлено многими генами (полигенное наследование). Такие признаки являются количественными и образуют непрерывный спектр переходов от субклинических форм к формам с ярко выраженными клиническими симптомами.

Нейрофиброматоз — наследственное заболевание аутосомно-доминантного типа. Характеризуется опухолевыми разрастаниями по ходу нервных стволов, множественными узелковыми образованиями на коже, пороками развития глаз, ушей, челюстного аппарата.

Норма реакции — свойство данного гено-типа обеспечивать в определенных пределах изменчивости признаков в зависимости от меняющихся условий среды. Норма реакции выражается в размахе (границах) модификационной изменчивости. Она может быть широкой и узкой. Изучение нормы реакции в характере действия факторов среды раскрывает возможность влияния на процесс формирования признаков в онтогенезе.

Нуклеосомы — шаровидные тельца, представляющие собой комплекс ДНК с гистонами. Нуклеосома состоит из восьми гистоновых молекул и имеет диаметр около 10 нм. Вокруг нее уложен отрезок двуспиральной нити ДНК, который образует почти два оборота (длина его 160—230 нуклеотидов). Соседние нуклеосомы соединены друг с другом короткими отрезками ДНК, состоящими из 100—150 нуклеотидов. Ген среднего размера состоит из участка почочки, включающей около шести нуклеосом.

Обратная транскрипция — передача генетической информации от РНК на ДНК с помощью особого фермента РНК-зависимой ДНК-полимеразы (обратная транскриптаза, ревертаза). Впервые идею о возможности обратной транскрипции высказал советский ученый С. М. Гершензон (1960) на основании опытов с тутовым шелкопрядом, зараженным вирусом. РНК зараженных вирусом гусениц после введения здоровым особям вызывала у них вирусное заболевание полидроз, возбудителем которого является ДНК-содержащий вирус. Следовательно, в этом случае РНК послужила матрицей для синтеза вирусной ДНК. В 1970 г. существование обратной транскрипции было доказано в исследовании Г. Темина и Д. Балтимора в подробно изучено ими в опытах с опухолевыми РНК-содержащими вирусами, вызывающими опухоли у некоторых животных. Обратная транскрипция используется как метод генной инженерии для синтеза генов на матрице РНК.

Оперон — единица считывания генетической информации, представляющая собой совокупность расположенных в линейной последовательности структурных генов и гена-оператора. Оперон может состоять из одного, двух и более тесно сцепленных структурных генов, кодирующих белки-ферменты, осуществляющие последовательные этапы биохимической реакции. Каждый оперон содержит регуляторные элементы: промотор (участок начала транскрипции), оператор, расположенный в начале оперона (с ним происходит связывание белка-репрессора), и терминатор, расположенный в конце оперона (сигнал к прекращению транскрипции).

Пенетрантность — частота фенотипического проявления гена в популяции особей, являющихся его носителями. Выражается в процентах. Пенетрантность так же, как и экспрессивность, определяется взаимодействием гена с генотипической и внешней средой.

Плазмиды бактериальные — находящиеся вне хромосомы очень короткие кольцевые молекулы ДНК, содержащие один или несколько генов. Они автономно реплицируются, не-

зависимо от остального генетического материала и часто переходят из одной клетки в другую, передавая при этом клетке-реципиенту свойства клетки-донора. Плаزمид F⁺ — половой фактор — обеспечивает бактерии возможность конъюгации (условно мужские клетки). Плазмид R обеспечивает резистентность к ряду антибиотиков и других лекарственных веществ, плазмид Epi программирует синтез энтеротоксина. Если плазмид способна включаться в хромосому клетки, образуя с ней непрерывную структуру, она называется эписомой. Плазмиды используются в качестве вектора в генной инженерии для переноса природных или искусственно синтезированных генов.

Плейотропия — множественное действие гена, способность гена действовать на развитие нескольких признаков. Мутация одного гена приводит к нарушению обмена на каком-то определенном этапе, но поскольку метаболические пути в клетке многоэтапны и взаимосвязаны, то это звено нарушенного обмена неизбежно сказывается и на последующих этапах, а значит и на некоторых других признаках.

Полимерия (полимерное действие генов, полигенное наследование) — вид взаимодействия неаллельных генов. Тип наследования, при котором развитие признака обусловлено многими генами, каждый из которых сам по себе оказывает лишь слабое воздействие, а вместе они обеспечивают определенную степень развития признака (аддитивное действие). Полигенное наследование характерно для количественных признаков, образующих непрерывный ряд вариаций. У человека к таким признакам относятся рост, масса тела; цвет кожи, величина артериального давления. Фенотипическое проявление таких полигенно обусловленных признаков в большой мере зависит от условий внешней среды.

Полипloidия — геномная мутация, представляющая собой увеличение числа хромосом в карiotипе, кратное гаплоидному (триплоидный, тетраплоидный и т. д.). Возникает в результате нарушения расхождения хромосом в мейозе или митозе. Различают аутополиплоидию (кратное увеличение числа наборов хромосом одного вида), характерную, как правило, для видов с вегетативным способом размножения, и аллополиплоидию (изменение числа наборов хромосом на основе межвидовой гибридизации). Полиплоиды часто характеризуются крупными размерами, устойчивостью к неблагоприятным факторам среды, повышенным содержанием ряда веществ и другими хозяйственно полезными признаками. На основе полиплоидии созданы высокоурожайные сорта. Некоторые природные виды растений, приспособленные к суровым условиям Крайнего Севера, являются полиплоидами.

Политения — явление, наблюдаемое в клетках сплюнных желез, некоторых двукрылых насекомых. Вследствие редупликации в интерфазе количество хромосом в хромосомах увеличивается, но они не расщепляются и не расходятся. Поэтому хромосомы увеличива-

ются до гигантских размеров (до 3000 мкм в длину и 15—25 мкм в толщину). Политенные (гигантские) хромосомы являются следствием эндомитозной полиплоидии.

Пrenатальная диагностика — комплекс методов для выяснения возможной патологии до рождения ребенка на ранних стадиях беременности. С этой целью применяется ультразвуковое исследование, выявляющее некоторые пороки развития органов (сердца, пищеварительного канала и грубые аномалии скелета), амниоцентез, дающий возможность исследования кариотипа плода, а также некоторых наследственных болезней обмена веществ. Амниоцентез делается по медицинским показаниям в случае высокого генетического риска рождения больного ребенка.

Признак — морфологическое или физиологическое свойство, развитие которого зависит от определяющего гена и от влияния условий внешней среды. Признаки как таковые не наследуются, а формируются на наследственной основе в конкретных условиях. Как правило, в образовании одного признака участвует не один, а несколько генов, программирующих последовательные цепи реакций синтеза. Признаки могут быть качественными, они обнаруживают прерывистую изменчивость, контролируются немногими генами, и количественными — контролируются совместным действием большого числа генов. Количественные признаки характеризуются непрерывной изменчивостью и учитываются с помощью измерений. У бактерий понятие признака и биохимического свойства совпадают, что позволяет точнее анализировать путь от гена к признаку.

Процессинг — совокупность реакций, ведущих к посттранскрипционным изменениям структуры про-мРНК. В результате из молекулы-предшественника мРНК удаляются участки, соответствующие интронам, а участки, соответствующие экзонам, соединяются друг с другом (сплайсинг). При этом от исходной длины молекулы первичного транскрипта сохраняется в виде зрелой мРНК 30—70 %.

Псевдоминирование — ложная доминантность рецессивного гена в случае гемизиготного состояния или локализации против нехватки доминантного аллеля у гетерозиготы по делеции.

Пуффы хромосом — утолщенные участки политенных хромосом. Возникновение пуффы является результатом деспирализации участка хромосом, в этом месте происходит активный синтез информационной РНК. На месте образования пуффов хромосомы теряют дискондальное строение, образуя характерные вздутия. Установлено, что каждый пуфф образован петлями деспирализованных нитей ДНК, в этом месте происходит активный синтез информационной РНК. Динамика образования пуффов приурочена к возникновению определенных органов в эмбриональном периоде дрозофилы. Это позволяет понять, как в оядно и том же геном комплексе на разных стадиях онтогенеза меняется активность отдельных блоков генов, что направляет процесс клеточной и тканевой дифференцировки.

Рахит, резистентный к кальциферолу

(вит. D). Наследственное заболевание, сходное по проявлению с рахитом. Характерны искривление трубчатых костей, деформация суставов нижних конечностей. В крови — низкая концентрация неорганического фосфата. Наследование по доминантному типу, сцепленное с полом.

Ревертаза — обратная транскриптаза, РНК-зависимая ДНК-полимераза, фермент обнаруженный у онкогенных РНК-содержащих вирусов, осуществляющий обратную транскрипцию, т. е. синтез ДНК на матрице РНК. В ходе синтеза образуется гибридная молекула РНК — ДНК, затем цепь ДНК реплицируется под действием ДНК-полимеразы и возникающая двойная цепь ДНК подвергается дальнейшей редупликации. Синтезируемая при помощи ревертазы вирусная ДНК включается в геном клетки.

Репарация — самовосстановление первичной структуры ДНК, следующее после нарушения ее физическими или химическими мутагенами. Известно несколько видов репарации; световая репарация изучена при воздействии ультрафиолетовыми лучами на микроорганизмы. При облучении видимым светом активируется фермент, восстанавливающий первичную структуру ДНК за счет расщепления образовавшихся в пораженной молекуле димеров пиримидиновых оснований. При темновой репарации происходит вырезание димеров пиримидинов (ферменты эндонуклеазы), а образующаяся брешь восстанавливается комплементарно к интактной нити этой же молекулы ДНК. Затем происходит «сшивание» нуклеотидов в сплошную цепь и восстановление первичной структуры ДНК.

Рестриктазы — ферменты бактериальных клеток, окружающие чужеродные последовательности нуклеотидов и подвергающие разрушению молекулу ДНК, разрывая ее на отдельные участки. Известно несколько десятков рестриктаз, обладающих различным действием (каждая может действовать на определенном участке). Рестриктазы применяются в геной инженерии.

Реципрокное скрещивание (взаимное скрещивание) — скрещивание между двумя генетическими формами, когда каждый из вариантов в одном случае берется в качестве материнского, а в другом — в качестве отцовского родителя. В большинстве случаев признаки и свойства гибрида не зависят от направления скрещивания. Например, ♀*Aa* × ♂*aa*; ♀*aa* × ♂*Aa*.

Сайт — наименьший участок гена, функционирующий как единое целое при кроссинговере и мутагенезе.

Сверхдоминирование теория — теория, объясняющая явление гетерозиса взаимодействием аллельных генов в гетерозиготном состоянии. При этом доминантный признак у гетерозиготы фенотипически сильнее выражен, чем у доминантной гомозиготы (*AA* > *Aa*). Явление сверхдоминирования известно не только у растений, но и у животных организмов.

Сибсы — потомки одних родителей (братья и сестры), происходящие из разных зигот.

Синд тилия — сращение пальцев. Степень выражения признака варьирует. Наследуется по утосомно-доминантному типу.

Синдрим — комплекс характерных патологических признаков, причинно взаимосвязанных. Чаще всего это обусловлено плейотропным действием гена. Например, характерное сочетание признаков наблюдается при арахнодактии. Хромосомные аномалии также проявляются фенотипически комплексом патологических признаков: синдром Дауна, синдром Пatau и т. п.

Спейсем — небольшие нетранскрибируемые участки ДНК, которые разделяют многочисленные отторы генов.

Сплайсинг — один из видов посттранскрипционной измененной молекулы промРНК, который состоит в удалении внутренних участков (соответствующих интронам) и соединении оставшихся в последовательности, переписанной с экзона.

Спутник — юсомомный сегмент, расположенный дистально от вторичной перетяжки. Спутники могут находиться на одном или одновременно на двух концах хромосомы.

Стерильность — частичная или полная неспособность особи образовывать при данных условиях жизнеспособные и функционирующие гаметы, а следовательно и зиготы. Если гаметы не образуют вообще или почти все являются аномальными, говорят о полной стерильности. Стерильность может быть вызвана факторами внешней среды (облучением). Причиной стерильности могут быть количественные изменения юсомомного набора и хромосомные перестройки. Генная стерильность обусловлена генными мутациями, многие из которых нарушают мезоз.

Супрессоры (ингибиторы) — гены, в гомоли-гетерозиготном состоянии подавляющие действие неаллельных им мутных генов. Вследствие этого, хотя в генотип особи имеются мутантные гены, в фенотипически не проявляются (эпистаз).

Сцепление генов — совместная передача потомству генов в тех же комбинациях, в каких они были у родительских форм. Сцепление связано с локализацией генов в одной хромосоме (группе сцепления). Сила сцепления измеряется процентом кроссоверных гамет в F_2 анализирующего скрещивания.

Сцепления группа — совокупность всех генов, локализованных в одной хромосоме, вследствие чего они наследуются совместно (сцепленно). В группе сцепления гены расположены линейно в определенной последовательности. Число групп сцепления соответствует гаплоидному числу хромосом. Разрывы сцепления возникают вследствие кроссинговера между гомологичными хромосомами.

Сцепленное с полом наследование — наследование признаков, которые определяются генами, локализованными в половых хромосомах. Впервые явление было обнаружено при изучении окраски глаз у дрозофилы. Наследование признаков, сцепленных с полом, полностью соответствует распределению половых хромосом в мейозе и их сочетанию при оплодотворении. Ген передается (вместе с

X-хромосомой) крест-накрест: т. е. от гетерозиготной матери к сыновьям (50 % вероятности) и от гемизиготного отца к дочерям (100 % вероятности). Рecessивный признак проявляется у гемизиготных мужчин и гомозиготных женщин, но не проявляется у гетерозиготных женщин. У человека примеры recessивного, сцепленного с полом наследования: гемофилия, дальтонизм. Понятно, что эти аномалии чаще встречаются у мужчин, которые получают мутантный ген с X-хромосомой от гетерозиготной матери — носительницы recessивного гена (хотя она сама фенотипически нормальна).

Сцепленные с полом признаки — признаки, которые определяются генами, локализованными в половых хромосомах. Различают X- и Y-сцепленные гены. Они могут быть сцеплены абсолютно и частично. В первом случае они лежат в неомологичных сегментах половых хромосом, между которыми невозможен кроссинговер. Вторые локализованы в гомологичных участках X- и Y-хромосом, между которыми могут происходить обмены. Впервые сцепленное с полом наследование было обнаружено при изучении окраски глаз у дрозофилы.

Талассемия — одна из форм гемоглобинопатии. Первичный дефект мутация гена, определяющего структуру белка глобина. Ауто-сомно-рecessивное наследование. В зависимости от того, нарушена α или β цепь, выделяют две формы талассемии. Название заболевания — от греческого слова *talassa* — море, так как впервые оно было обнаружено у жителей Средиземноморья. В обычных условиях у гетерозиготных носителей анемия не проявляется.

Теломеры — специфические структуры на свободных концах хромосом, состоящие из нескольких хромомер. Конец хромосомы, лишенный теломеры, проявляет тенденцию присоединения к другим лишенным теломеров концам. Наличие этих естественных структур на концах хромосом способствует сохранению их формы и величины, т. е. их генетической индивидуальности.

Тератология — наука, изучающая уродства и аномалии развития животных и человека.

Тотипотентность — способность клеток уже дифференцированных тканей после дезинтерация и последующего создания соответствующих условий для роста и дифференциации восстановить целый организм или часть его.

Транзиция — мутация, обусловленная заменой азотистого основания в молекуле нуклеиновой кислоты. При транзиции одно пуриновое основание заменяется другим (аденин тиминном или наоборот) или одно пиримидиновое основание другим (гуанин цитозинном или наоборот).

Трансгрессия — эффект суммирующего действия полимерных генов, выражающийся в устойчивом увеличении (положительная трансгрессия) или уменьшении (отрицательная трансгрессия) какого-либо полимерно наследуемого признака у отдельных особей

F₂ по сравнению с крайними значениями этого признака у родительских форм.

Трансдукция — перенос генетического материала от бактериальной клетки с одним генотипом в бактерию с другим генотипом. В отличие от трансформации, где влияние на генотип оказывает свободная ДНК, при трансдукции переносчиком информации является ДНК фага. При этом вирус передает клетке-реципиенту только отдельные фрагменты генетического аппарата клетки-донора.

Транскрипция — первый этап реализации генетической информации, передача ее с ДНК-матрицы на образующуюся РНК, осуществляется ферментом ДНК-зависимой РНК-полимеразой. Фермент «узнает» участок ДНК-промотор (начало транскрипции), присоединяется к нему, расплетает двойную спираль ДНК и синтезирует, начиная с этого места, на одной из цепей ДНК в соответствии с принципом комплементарности молекулу РНК. Когда фермент достигает конца кодируемого участка (терминатора), синтезированная молекула РНК отделяется от матрицы. Затем происходит процессинг, после чего образуется зрелая мРНК.

Транслокация — тип межхромосомной перестройки; участок хромосомы из одной пары прикрепляется к гомологичной хромосоме, т. е. к хромосоме из другой пары. Известна транслокационная форма болезни Дауна.

Трансляция — перевод генетической информации с нуклеотидного кода, записанного в молекулах мРНК, в определенную последовательность аминокислот в полипептидной цепи синтезируемого белка. Трансляция состоит из следующих этапов: инициация (начало синтеза), элонгация (удлинение, наращивание полипептидной цепи) и терминация (окончание синтеза). Последнее обеспечивается терминирующими кодонами.

Транспозиция — перемещение небольших фрагментов ДНК с одного места в хромосоме на другое. Мигрирующие фрагменты ДНК могут быть двух типов: мелкие инсерционные сегменты и более крупные транспозоны. Явление транспозиции наблюдается у бактерий, вирусов и эукариот (дрожжи, кукуруза, дроздила, птицы, млекопитающие).

Трансформация генетическая — изменение наследственных свойств клетки в результате проникновения в нее чужеродной ДНК. Первое это явление было обнаружено у пневмококков (Гриффит, 1928). В дальнейшем было показано, что трансформирующим агентом является именно ДНК (Звери, 1944). Открытие в изучение трансформации показало, что ДНК — материальный носитель наследственной информации.

Трисомия — организм, в диплоидном наборе которого одна из хромосом представлена трехкратно (кариотип 2n+1). Трисомия — частный случай анеуплоидии. У человека известны трисомии по 13, 18, 21 хромосомам. по X-хромосоме. Трисомии крупных хромосом у новорожденных не встречаются: зародыши с серьезными нарушениями хромосомного аппарата элиминируются на ранних стадиях эмбрионального развития. Трисомия хромосом

групп А и В делают вообще невозможными даже начальные стадии эмбриогенеза. Трисомии являются следствием нарушения расхождения гомологичных хромосом в мейозе.

Фенилкетонурия — болезнь накопления, наследуется по аутосомно-рецессивному типу, связана с отсутствием фермента, превращающего фенилаланин в тирозин. В результате в крови резко повышено содержание фенилаланина, он превращается в фенилпропионовую кислоту, избыток которой выделяется с мочой. Фенилпропионовая кислота токсически действует на центральную нервную систему, развивается слабость, двигательные нарушения. Перевод ребенка на диету с резко уменьшенным содержанием фенилаланина предупреждает эти психологические признаки.

Фенокопии — изменения, которые происходят под влиянием факторов среды, оказывающих влияние на процесс развития признаков. Они могут копировать признаки, характерные для другого генотипа. Фенотипические изменения образуются с высокой частотой на определенных (критических) стадиях онтогенеза. Они не наследуются, так как сам генотип организма остается неизменным, например, возникновение пороков развития у плодов под действием вирусковой краснухи, талидомида, которые имитируют сходные по проявлению генетически обусловленные аномалии и уродства. Существование фенокопий следует учитывать при постановке диагноза заболевания.

Филадельфийская хромосома — делеция 21-й хромосомы. Впервые эта аномалия обнаружена в Филадельфии, почему и получила такое название. Является следствием соматической мутации. У больных развивается хронический миелозитоз; в результате размножения клеток-предшественников лейкоцитов — в периферической крови наблюдается большое количество клеток с этой хромосомной aberrацией.

Фруктозурия — наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с недостаточностью фермента, расщепляющего фруктозу. Одна из форм фруктозурии не сопровождается клинически выраженными симптомами. При второй форме (дефект других ферментов) в крови и тканях накапливается фруктоза и продукты ее обмена, что ведет к ряду нарушений физического и умственного развития.

Хиазмы хромосом — характерные фигуры (напоминающие по форме греческую букву х), образующиеся на стадии диплономы профазы I мейоза в месте перекреста двух гомологичных неестринских хроматид. В конце диплономы, когда хроматиды начинают отщепляться и расходиться, хиазмы еще продолжают удерживать хроматиды в одном янваленте.

Химеры — организмы, состоящие из тканей двух особей, имеющих соматические клетки с различными генотипами.

Хорея Гентингтона — наследственное заболевание (аутосомно-доминантный тип о

полной пенетрантностью). Начинается в позднем возрасте (свыше 30—40 лет), характеризуется расстройствами двигательных функций и психики, что связано с поражением базальных ганглиев мозга. Частота заболевания — 3—6 на 100 тыс. населения.

Хроматин — нуклеопротеидный комплекс, из которого состоят хромосомы клеток эукариот. Структурные компоненты хроматина: ДНК, гистоны и негистоновые белки. Различают два вида хроматина — гетерохроматин и эухроматин. Гетерохроматин интенсивно окрашивается ядерными красителями, он локализован в основном вблизи центромеры, но имеется и в плечах хромосомы по ее длине. В генетическом отношении гетерохроматин менее активен, чем эухроматин, в котором локализованы основные гены, программирующие качественные признаки.

Хромомеры — интенсивно окрашивающиеся участки хромосом, наиболее четко выявляемые в стадии лептомеры профазы I мейоза, когда хромосомы имеют вид тонких нитей с чередующимися утолщениями.

Хромосомные мутации — структурные изменения хромосом, возникающие вследствие перемещения или выпадения хромосомных сегментов после разрывов и соединения концов. Структурные перестройки могут происходить как в пределах одной хромосомы, так и между гомологичными и негомологичными хромосомами. Хромосомные мутации могут быть спонтанными и индуцированными. Утрата генетически инертных гетерохроматиновых участков может не влиять на фенотипические проявления, утрата эухроматиновых участков хромосомы приводит к нарушению генного баланса и проявляется в фенотипе различными патологическими признаками (синдром «крик кошки» связан с делецией длинного плеча 5-й хромосомы).

Шерешевского — Тернера синдром — моносомия по X-хромосоме. Кариотип (45, XO). Фенотип женский, яичники не развиты, вторичные половые признаки отсутствуют. Частота — 1 : 5000 новорожденных.

Эдвардса синдром (трисомия 18, E₁-трисомия) — хромосомная болезнь, связанная с наличием трех хромосом в группе E. Генотип 47 (18+). Характерный фенотип — небольшой череп с выступающим затылком, недоразвитие нижней челюсти. Многочисленные аномалии сердца, почек и других внутренних органов. Продолжительность жизни 2—3 месяца.

Эзоны — участки гена (ДНК) эукариот, несущие генетическую информацию, которая в отличие от интронов полностью представлена в молекуле матричной РНК, кодирующей первичную структуру белка.

Экспрессивность — степень фенотипического проявления признака, контролируемого данным геном. Зависит от взаимодействия данного гена с генотипической средой (действием других генов) и от влияния внешних условий.

Эллиптоцитоз — наследственно обусловленное состояние, которое характеризуется изменением формы значительной части эритроцитов (овальная форма). Аутосомно-доминантное наследование. У гомозигот развивается тяжелая анемия. У гетерозигот эта аномалия может быть без патологических проявлений.

Эндомитоз (внутренний митоз) — тип редупликации хромосом, при котором их увеличенное количество остается в одном ядре, без образования ахроматинового веретена и нарушения целостности ядерной мембраны. Эндомитоз приводит к полиплоидии. Второй тип эндомитоза ведет к полигении: редуплицирующиеся хроматиды не расходятся, а остаются вместе, образуя гигантские хромосомы.

Эпистаз — вид взаимодействия генов, при котором доминантный аллель одного гена (эпистатический ген, супрессор) подавляет действие другого гена, неаллельного ему (гипостатический ген), — доминантный эпистаз (A>B). Эпистаз может быть обусловлен рецессивным геном в гомозиготном состоянии — рецессивный эпистаз (aa>B или aa>bb).

Этологические преграды — изолирующие механизмы, делающие невозможным спаривание вследствие несовместимого характера поведения потенциальных брачных партнеров.

Эффект положения гена — явление изменения действия гена в зависимости от его положения в хромосоме. Эффект положения проявляется при различных хромосомных перестройках, так как действие гена зависит от генов, расположенных рядом с ним.

Эффект родоначальника — широкое распространение в популяции редкого гена, происходящее в том случае, когда популяция берет начало от исходно небольшой группы людей.

УЧЕНЫЕ-ГЕНЕТИКИ (КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ)

Алиханян Сос Исакович (р. 1906) — советский генетик. Основное направление научных исследований — изучение мутаций микроорганизмов, стимулирование мутационного процесса химическими и физическими факторами. В результате удалось получить ряд высокоэффективных штаммов продуцентов антибиотиков.

Астауров Борис Львович (1904—1974) — советский генетик. Основные работы посвящены проблеме регуляции пола у насекомых. В опытах на тутовом шелкопряде с помощью разработанных им методов показал возможность регулировать пол потомства.

Ауэрбах Шарлотта (р. 1899) — британский генетик. Автор работ по экспериментальному мутагенезу. Открыла (одновременно с И. А. Рапопортом, 1946) мутагенное действие многих химических веществ. Выдвинула ряд гипотез о действии мутагенов.

Базз Александр Александрович (р. 1904) — советский биохимик. Исследования посвящены изучению структуры и функции транспортных РНК. Им установлена первичная структура валиновой тРНК дрожжей. С 1972 г. занимается проблемами геной инженерии.

Балтимор Дэвид (р. 1938) — американский вирусолог-генетик. Изучал влияние РНК-содержащих онкогенных вирусов на генетический аппарат клетки. В 1970 г. исследовал РНК-содержащий вирус саркомы Рауса, обнаружил (независимо от Г. Темина) фермент, способный синтезировать ДНК на молекуле РНК (РНК-зависимая ДНК-полимераза, ревертаза), т. е. открыл явление обратной транскрипции, которое используется в геной инженерии. Впервые возможность обратной транскрипции была показана в опытах советского ученого С. М. Гершензона на тутовом шелкопряде (1961).

Бах Алексей Николаевич (1857—1946) — советский биохимик, основатель школы советских биохимиков. Сформулировал переключенную теорию окисления, установил, что в основе клеточного дыхания лежат ферментативные окислительные и окислительно-восстановительные процессы. Создал новые методы исследования, выделения и очистки ферментов, которые используются и в настоящее время. Академией наук учреждена премия им. А. Н. Баха за выдающиеся исследования в области биохимии.

Белозерский Андрей Николаевич (1905—1972) — советский биохимик. Один из основоположников отечественной молекулярной биологии. Первым установил (1936) наличие ДНК в нуклеопротеидах растительных клеток. Показал видовую специфичность нуклеиновых кислот, обнаружил наличие связи между составом нуклеиновых кислот и филогенезом организмов. Провел (1957) совместно с А. Спириным сравнительный анализ состава ДНК и РНК бактерий.

Бензер Сеймур (р. 1921) — американский ученый-биофизик в области молекулярной биологии. Изучал строение генов на молекулярном уровне. Провел анализ молекулярной структуры одного из участков хромосомы фага Т4. Установил строение двух цистронов, образующих этот участок, и количество сайтов, входящих в данные цистроны.

Бидл Джордж Уэлс (р. 1903) — американский ученый. Один из основоположников биохимической генетики. Изучая оригинальными методами мутанты плесневого гриба нейроспоры, выдвинул (1944) совместно с Э. Л. Тейтемом концепцию «один ген — один фермент», которая стала центральным положением молекулярной генетики.

Бочков Николай Павлович (р. 1931) — советский генетик, основные научные работы посвящены проблемам изучения частоты хромосомных и некоторых генных болезней, произвел расчет частоты мутаций у человека. Предложил систему оценки действия мутагенных факторов внешней среды на человека на основе изучения механизмов радиационного и химического мутагенеза в клетках человека. Впервые сформулировал организационные принципы медико-генетического консультирования в СССР.

Бриджес Кэлвин (1889—1938) — американский генетик. Основные научные исследования посвящены созданию и разработке хромосомной теории наследственности (1912—1923 гг. под руководством Т. Моргана). Изучал хромосомные механизмы определения пола, сформулировал теорию генетического баланса, с которой связано определение пола животных. Установил группы сцепления у дрозофилы и связь этих групп с определенными хромосомами. Изучил строение полнотенных хромосом дрозофилы.

Батсон Уильям (1861—1926) — английский биолог, морфолог и генетик. Крупной

васлутой Бэтсона является получение им экспериментального доказательства справедливости законов Менделя не только для растений, но и для животных. Им установлено явление взаимодействия генов при развитии особи. Бэтсон ввел термин «генетика».

Вавилов Николай Иванович (1887—1943) — советский генетик, селекционер. С 1920 по 1940 гг. организовал и лично участвовал в экспедициях по изучению растений ряда стран Средиземноморья, Ирана, Афганистана, Китая, Японии, Северной и Южной Америки. В результате этих исследований Вавилов установил центры происхождения культурных растений, открыл закономерности распространения растений из этих очагов. В результате сбора огромного растительного материала (в том числе ранее неизвестного науке) под руководством Вавилова в СССР была создана коллекция растений, насчитывающая более 300 тыс. образцов. Она используется для селекции многих сельскохозяйственных культур. В 1929 г. Вавилов сформулировал закон гомологических рядов в наследственной изменчивости у близких видов, родов и даже семейств. Этот закон показал одну из важных закономерностей эволюции, состоящую в том, что у близких видов и родов возникают сходные наследственные изменения. Вавилов был ученым, последовательно отстаивавшим свои научные убеждения. Он отличался высокой научной принципиальностью. Широко известна его борьба против псевдонаучных концепций в биологии, за развитие в СССР генетики. Научная деятельность Вавилова была прервана в 1940 г. В 1967 г. имя Вавилова присвоено Всесоюзному институту растениеводства (ВИР), учреждена золотая медаль, присуждаемая за лучшие научные работы и открытия в области генетики, селекции и экологии.

Вейсман Август (1834—1914) — немецкий зоолог и генетик. Основные научные работы посвящены вопросам наследственности и индивидуального развития. Выступал против ламаркизма и витализма. Отрицал наследование приобретенных признаков и ставил опыты для доказательства ненаследуемости механических повреждений у животных. Автор гипотезы непрерывности «зародышевой плазмы», предвосхищаящей представление о хромосомах как о материальных носителях наследственной информации. Его взгляды в период 1948—1960 гг. некоторыми учеными во главе с Т. Д. Лысенко были объявлены антинаучными и реакционными. Однако, несмотря на механистичность и умозрительность, представления Вейсмана содержали ряд правильных положений.

Вирхов Рудольф (1821—1902) — немецкий естествоиспытатель, анатом и патолог. Первым применил клеточную теорию для объяснения патологических процессов у человека. Создал теорию целлюлярной (клеточной) патологии, дал гистологическую характеристику большинства известных в то время болезней. Отдельные положения учения Вирхова об автономности клеток в организме были в дальнейшем канонизированы его последователями

(«вся патология есть патология клеток»). Вирхов выступил как реформатор научной медицины. Своей формулировкой «всякая клетка от клетки» он утвердил мнение о преемственности образования клеток. Имевшие место в 40—50-х годах попытки дискредитировать это положение и опровергнуть его как «идеалистическое» (О. Б. Лепешинская) оказались ошибочными.

Гальтон Фрэнсис (1822—1911) — английский естествоиспытатель. Ввел идею наследственности в антропологию, предложил метод анализа родословных, дерматоглифический метод. Первым указал на важность изучения однояйцевых и двояйцевых близнецов для определения степени влияния наследственности и среды на формирование и проявление признаков организма (близнецовый метод). Совместно с К. Пирсоном создал самостоятельную область науки об изменчивости — биометрию.

Георгиев Георгий Павлович (р. 1933) — советский биолог, биохимик. Основные направления научных исследований — изучение механизма реализации генетической информации. Открыл новый тип рибонуклеиновой кислоты — ядерного предшественника мРНК (про-мРНК). Установил ряд основных принципов структуры генома у эукариот, сформулировал новые представления о структурной организации хромосом у высших организмов.

Гершензон Сергей Михайлович (р. 1906) — советский генетик. Экспериментально доказал мутагенное действие экзогенных ДНК (1939), что послужило одним из обоснований генетической роли ДНК. Первым (1961) получил экспериментальные данные о возможности обратной транскрипции генетической информации от РНК к ДНК; впоследствии на других объектах (онкогенных вирусах) это было доказано Г. Теминным и Д. Балтимором (1970). Развил (1940) представление о роли генетического полиморфизма в микроэволюции. Автор фундаментального труда «Основы современной генетики» (1979).

Давиденков Сергей Николаевич (1880—1961) — советский ученый в области медицинской генетики. Описал типы наследования многих генетически обусловленных заболеваний нервной системы. Выяснил роль факторов внешней среды в проявлении наследственного предрасположения. Первым в нашей стране проводил медико-генетическое консультирование.

Делоне Лев Николаевич (1891—1969) — советский цитогенетик и селекционер. Разрабатывал сравнительно-карнометрический метод в систематике растений. Открыл параллелизм в изменчивости естественных и искусственно полученных мутаций.

Дельбрюк Макс (1906—1981) — американский генетик. Исследовал зависимость частоты индуцированных мутаций от дозы облучения. Разработал селективный метод выявления мутаций у бактерий. Один из основоположников молекулярной биологии.

Демерец Милислав (1895—1966) — американский генетик. Основные научные исследования посвящены вопросам мутагенеза. Установил существование генов-мутаторов. Принимал участие в создании высокопродуктивных штаммов пенициллина на основе мутаций.

Де Фриз Гуго (1848—1935) — голландский ботаник и генетик. Повторно открыл в 1900 г. (независимо от К. Э. Корренса и Э. Чермака) законы Менделя. Впервые предложил термин «мутация», выдвинул мутационную теорию эволюции.

Добжанский Теодозий (1900—1975) — американский генетик. Автор работ по генетике популяций дрозофилы, равновесию в популяциях, теории гетерозиса. Получил новые данные о скорости естественного отбора в природных и экспериментальных популяциях.

Дубинин Николай Петрович (р. 1907) — советский генетик, основные труды по вопросам общей, эволюционной генетики. Совместно с А. С. Серебровским открыл дробимость гена, обнаружил явление эффекта положения гена (совместно с Б. Н. Сидоровым). Работами Дубинина, проведенными в сотрудничестве с Б. Н. Сидоровым, было установлено наличие в гене ряда способных к самостоятельному мутированию субъединиц. В исследованиях, проведенных на популяциях дрозофилы из разных географических районов, Дубинин доказал наличие в них генетического груза, т. е. летальных и полублетальных рецессивных мутаций. Он последовательно отстаивал идею о необходимости развития генетики в СССР. Под руководством Н. П. Дубинина были осуществлены первые в СССР исследования по изучению влияния космических полетов на наследственные свойства живых организмов и положено начало космической генетике. Важную роль имеет разработанное Н. П. Дубининым вместе с сотрудниками представление об удваивающей частоте мутаций дозе радиации, что позволило определять генетическую опасность испытаний ядерного оружия. Автор фундаментального руководства по генетике.

Жакоб Франсуа (р. 1920) — французский биолог. Основные научные работы посвящены генетике бактериальных клеток и вирусов. Совместно с Ж. Моно ввел понятие оперона. Ими разработана схема регуляции активности генов в бактериальной клетке.

Живаго Петр Иванович (1883—1948) — советский цитолог. Основные направления исследований — изучение строения клеточного ядра. Установил кариотип ряда домашних животных. Разрабатывал вопрос о постоянстве числа хромосом в организме.

Ногансен Вильгельм (1857—1927) — датский генетик. Создал учение о чистых линиях (доказал неэффективность отбора в потомстве таких линий), которое легло в основу современных принципов селекции, проанализировал основные понятия генетики и ввел термины «ген», «генотип» и «фенотип».

Карпеченко Георгий Дмитриевич (1899—1942) — автор работ по отдаленной гибридизации. На созданной им экспериментальной

модели (рафаноброссика — редечко-капустный гибрид) выяснил причины бесплодия у отдаленных гибридов и определил механизм восстановления их плодородия.

Керкис Юлий Яковлевич (1907—1977) — советский генетик. Исследовал спонтанный мутагенез у животных и изменение процесса мутирования под действием ионизирующей радиации. Под его руководством выполнены работы по изучению генетической опасности малых доз радиации. Впервые установил дозу радиации, удваивающую частоту мутаций, на основании экспериментальных данных пришел к выводу о существовании клеточных и организменных механизмов контроля радиочувствительности хромосом.

Кольцов Николай Константинович (1872—1940) — советский биолог. Основные направления научных исследований были посвящены цитологии, физико-химическим основам биологии и генетике. Впервые сформулировал идею матричной авторепродукции хромосом. Впоследствии конкретные механизмы самовоспроизведения наследственного материала оказались верными (Кольцов считал, что ген — гигантская молекула белка), однако сам принцип матричного синтеза, представление о репродукции молекул — носителей наследственной информации, сформулированное им, оказалось верным, что предвосхитило в общей форме современные представления об этом процессе. Кольцов — один из основоположников советской экспериментальной цитологии и генетики.

Корана Хар Гобинд (р. 1922) — индийский ученый, работающий в США. Основные исследования связаны с синтезом нуклеотидов. Получение искусственных мРНК с заданным расположением нуклеотидов было использовано для разработки теории триплетного генетического кода (совместно с М. Ниренбергом и Р. Холли). В 1970 г. Т. Корана впервые синтезировал искусственный ген, состоящий из 72 нуклеотидов (ген аланиновой тРНК).

Крик Фрэнсис Харри (р. 1916) — английский физик, работающий в области молекулярной биологии. Основные научные работы посвящены изучению структуры нуклеиновых кислот. Предложил (в 1953 г. совместно с Дж. Д. Уотсоном) модель ДНК в виде двойной спирали (модель Уотсона — Крика) и объяснил процесс репликации. Это открытие явилось основополагающим для молекулярной генетики. Вместе с сотрудниками в опытах на фage T4 впервые установил основные принципы генетического кода.

Лобашев Михаил Ефимович (1907—1971) — советский генетик. Основные направления научных исследований — проблема экспериментального мутагенеза. Разрабатывал проблему генетики поведения. Обосновал концепцию системного (организменного) контроля генетических и цитогенетических процессов. Автор учебника «Генетика» (1963, 1967) и «Генетика с основами селекции» (1979 г., с соавторами).

Майр Эрест (р. 1904) — американский

биолог. Синтезировал современные данные о генетических закономерностях эволюции. Автор ряда крупных исследований по орнитологии, теории систематики, проблемам структуры вида, видообразованию.

Мак-Клинтон Барбара (р. 1902) — американский цитогенетик. Описала ряд делеций и транслокаций отдельных локусов хромосом растений и генетические последствия этого. С помощью цитологических методов продемонстрировала наличие обмена между участками хроматид при кроссинговере.

Медведев Николай Николаевич (1899—1979) — советский генетик. Автор ряда работ по генетике рака и иммуногенетике. Вывел две линии мышей для лабораторных исследований.

Меллер Герман Джозеф (1890—1967) — американский генетик. Один из создателей хромосомной теории наследственности (совместно с Т. Морганом, К. Бриджесом и А. Г. Стертевантом). Впервые экспериментально доказал возможность получения мутаций у дрозофил под воздействием ионизирующих излучений. В 1935—1937 гг. работал в институте генетики АН СССР. Совместно с А. А. Прокофьевой-Бельговской определил (1935) размеры генов у дрозофил.

Мендель Грегор Иоганн (1822—1884) — чешский естествоиспытатель. Открыл основные закономерности наследования («Опыты над растительными гибридами», 1865). Первым доказал, что сложное явление наследственности связано с материальными дискретными факторами. Выдвинул гипотезу «чистоты гамет», которая впоследствии была обоснована открытием процесса мейоза и расхождением гомологичных хромосом в разные гаметы. Законы Менделя проявляются при вариационно-статистической обработке количественных данных. Они имеют универсальный характер и справедливы для всех организмов, размножающихся половым путем. Открытия Г. Менделя не были оценены современниками, они получили признание и дальнейшее развитие после их повторного открытия К. Э. Корренсом, Э. Чермаком и Г. Де Фризом (1900). Многие признаки человека как нормальные, так и патологические наследуют в соответствии с законами Г. Менделя.

Мичурин Иван Владимирович (1855—1935) — советский биолог, селекционер. Разработал метод отдаленной гибридизации. Предложил методы преодоления генетического барьера при отдаленной гибридизации. Основоположник селекции плодовых культур в СССР. Вывел много новых сортов, которые районированы в нашей стране.

Моно Жак Люсьен (1910—1976) — французский микробиолог и биохимик. Один из основоположников молекулярной генетики. Совместно с Ф. Жакобом (1958) разработал гипотезу о механизме регуляции синтеза белка у бактерий, или введенные понятия регуляторных и структурных генов, сформулированное понятие об опероне.

Мортан Томас Хант (1866—1945) — американский биолог, один из основоположников

современной генетики. Эксперименты на новом генетическом объекте — плодовой мушке дрозофиле — позволили обосновать представление о дискретных единицах наследственности — генах, расположенных в хромосомах. Экспериментально-генетические исследования Т. Моргана и его сотрудников (Г. Меллера, К. Бриджеса и А. Стертеванта) привели к открытию явлений сцепления генов, кроссинговера, было доказано линейное расположение генов в хромосомах, определен генетический механизм наследования пола и признаков, сцепленных с полом. Таким образом, эти работы привели к окончательному доказательству и завершению в основных чертах хромосомной теории наследственности.

Мюнтцинг Арне (р. 1903) — шведский генетик, изучал проблему видообразования с учетом данных генетики, получил оригинальные данные по вопросу полиплоидии, имеющие теоретическое и практическое значение. Автор учебника «Генетика».

Навашин Михаил Сергеевич (1896—1973) — советский биолог. Изучал строение клеточного ядра и хромосом растений, впервые обнаружил спутники хромосом и указал на характерные для каждого вида морфологические особенности хромосом.

Никитин Владимир Николаевич (р. 1907) — советский биолог. Основные направления научных исследований — проблемы возрастной физиологии, биохимии и биофизики, изучение генетических основ механизмов процесса старения. Развил в творчестве разработал выдвинутую А. В. Нагорным теорию затухающего самообновления протоплазмы. Работы В. Н. Никитина и сотрудников показали, что в онтогенезе происходят количественные и качественные изменения нуклеопротеидных комплексов хроматина, в старости увеличивается содержание гистонов и становятся более прочными их связи с ДНК, что влияет на процесс реализации генетической информации и приводит к снижению процесса самообновления белковых комплексов. Эти данные показывают значение молекулярно-генетических механизмов в процессе старения.

Нильссон-Эле Герман (1873—1949) — шведский генетик. Основное направление научных исследований — изучение полигенного наследования, что характерно для количественных признаков. Одним из первых использовал генетические методы в селекции. Автор работ по экспериментальному мутагенезу и полиплоидии.

Наренберг Маршалл Уоррен (р. 1927) — американский биохимик-генетик. Основные исследования посвящены расшифровке генетического кода (совместно с Р. Холли и Х. Кораной). Синтезировал и испытал (1961—1966) все 64 теоретически возможных триплетов и установил значение всех кодонов.

Пережеко Петр Иванович (1833—1894) — русский гистолог. Открыл в 1878 г. (независимо от Страсбургера) и описал не прямое деление клетки — митоз. Исследовал этот процесс не только на фиксированных препаратах, но и на живых клетках. Автор первого русского учебника по гистологии.

Полинг Лайнус Карл (р. 1901) — американский физик и химик. Сформулировал теорию вторичной структуры белка. Открыл молекулярные аномалии при тяжелой наследственной болезни серповидноклеточной анемии (S-гемоглобин).

Поляков Илья Михайлович (1905—1976) — советский биолог. Разрабатывал вопросы экспериментальной ботаники, теоретические проблемы генетики и эволюционного учения. Автор работ по анализу трудов Ч. Дарвина, Ж.-Б. Ламарка, И. И. Мечникова. Автор первого в СССР учебника «Курс дарвинизма».

Прокофьева-Бельговская Александра Алексеевна (1903—1984) — советский цитогенетик. Область научных исследований — цитогенетика человека и животных. Получила интересные данные о мутациях у дрозофилы (совместно с Дж. Меллером, 1935). Изучала структуру гетерохроматиновых участков полигенных хромосом дрозофилы. Составила карту локализации гетерохроматиновых участков в X-хромосоме, на основании экспериментальных данных обосновала представление о том, что переход в гетерохроматиновое состояние является механизмом репрессии активности генов. Исследовала хромосомные изменения в норме и при различных заболеваниях. Провела большую работу по подготовке врачей и исследователей по цитогенетике человека.

Рапопорт Иосиф Абрамович (р. 1912) — советский генетик. Экспериментальные и теоретические работы посвящены проблеме мутагенеза. Ему принадлежит приоритет открытия большого количества химических мутагенов, эффект которых во много раз превышает действие радиации. Эти мутагены используются при создании новых сортов растений, в селекции промышленных микроорганизмов, продуцирующих антибиотик, ферменты и витамины. Некоторые мутагены используют в онкологии, поскольку они тормозят опухолевый рост.

Ромазов Дмитрий Дмитриевич (1899—1963) — советский генетик. Основное направление научных исследований — популяционная генетика. Изучал генетическую структуру популяций, роль случайных факторов в изменении ее генофонда. Совместно с Н. П. Дубининым разработал теорию генетико-автоматических процессов.

Серебровский Александр Сергеевич (1892—1948) — советский генетик. Основные направления научных исследований — общая генетика и генетика животных. Экспериментально обосновал и сформулировал теорию действия гена (на основании открытия ступенчатого аллелизма). Разрабатывал математические методы для решения генетических проблем. Предложил принципиально новый метод борьбы с вредными насекомыми, основанный на размножении самцов с генетическими нарушениями.

Сидоров Борис Николаевич (1908—1980) — советский генетик. Автор работ по изучению тонкой структуры гена. Совместно с Н. П. Дубининым исследовал эффект поло-

жения гена. Разрабатывал теоретические вопросы кроссинговера и полиплоидии. Получил данные о структуре инертных районов X- и Y-хромосом и кроссинговере между ними. Впервые получил X-хромосому с прикрепленным к ней сегментом Y-хромосомы.

Соколов Борис Павлович (р. 1897) — советский генетик-селекционер. Автор работ по исследованию явления гетерозиса и получение межлинейных гибридов, получивших широкое практическое использование.

Спирин Александр Сергеевич (р. 1931) — советский биохимик. Основные научные работы посвящены биохимии нуклеиновых кислот и биосинтезу белка. Совместно с А. Н. Белозерским (1957) провел сравнительный цитогенетический анализ состава ДНК и РНК бактерий. Впервые описал (1959) макромолекулярную структуру высокополимерных РНК. Разработал модель молекулярного механизма работы рибосомы в процессе биосинтеза белка и показал экспериментально возможность биосинтеза белка на структурно видоизмененных рибосомах вне клетки.

Стертевант Алфред Генри (1891—1970) — американский зоолог и генетик. Внес значительный вклад в создание хромосомной теории наследственности (совместно с Т. Морганом, Г. Меллером и К. Бриджесом). Первым обосновал теорию линейного расположения генов в хромосоме и предложил метод картирования генов в хромосомах в соответствии с частотой кроссинговера. Составил (1913) первую карту X-хромосомы дрозофилы. Открыл явление «эффекта положения гена» (1925).

Струнников Владимир Алексеевич (р. 1914) — советский генетик. Основные работы посвящены проблеме регулирования пола. Путем активации неоплодотворенных яиц впервые вызвал искусственный мейотический партеногенез у тутового шелкопряда, дающий только самцов, гомозиготных по всем лokusам. Изучал механизмы гетерозиса и выдвинул оригинальную гипотезу гетерозиса.

Сытник Константин Меркурьевич (р. 1926) — советский биолог. Область научных исследований — интеграция основных положений молекулярной биологии, цитофизиологии и экологии по проблеме физиологии целостного организма. Изучал вопросы цитофизиологии и клеточной инженерии, космической биологии. Результаты работ К. М. Сытника используются при создании экосистем (выращивание растений в космосе). Разрабатывает научные основы охраны природы.

Тейтем (Татум) Эдвард (1909—1975) — американский генетик и биохимик. Область исследований — молекулярная генетика. Вместе с Дж. Ледербергом (1946) открыл процесс генетической рекомбинации у бактерий — конъюгацию. Установил, что генные мутации плесневого гриба нейроспоры приводят к возникновению штаммов, не способных синтезировать определенную аминокислоту. На основании опытов с этими ауксотрофными штаммами в 1944 г. Тейтем совместно с Дж. У. Бидлом выдвинул и обосновал кон-

цепию «один ген — один фермент», ставшую основополагающей для дальнейших исследований в области молекулярной генетики.

Темин Говард (р. 1934) — американский вирусолог и генетик. Изучал РНК-содержащие онкогенные вирусы и их взаимодействие с клеткой. В 1970 г. (независимо от Д. Балтимора) открыл, что в этих вирусах происходит передача генетической информации от РНК к ДНК. РНК играет роль матрицы, на которой под воздействием особых ферментов происходит процесс обратной транскрипции. Это открытие создало теоретические предпосылки для ферментативного синтеза гена (генная инженерия) и имеет важное значение для понимания этиологии и патогенеза некоторых форм злокачественных новообразований.

Тимирязев Климент Аркадьевич (1843—1920) — русский ученый-биолог. Основные работы посвящены экспериментальной и теоретической разработке проблемы фотосинтеза. Убежденный сторонник диалектико-материалистического понимания явлений изменчивости и наследственности, творчески разрабатывал эволюционное учение. Одним из первых показал, что законы наследования, открытые Г. Менделем, не только не противоречат дарвинизму, но, наоборот, дают подтверждение эволюционной теории, глубокое понимание ее генетических основ.

Тимофеев-Ресовский Николай Владимирович (1900—1981) — советский генетик, один из основоположников популяционной генетики. Изучал механизмы и элементарные факторы начальных этапов эволюционного процесса. Провел сравнительное изучение частоты мутаций у разных видов. Занимался биофизическим анализом механизмов возникновения мутаций под влиянием ионизирующих излучений. Исследовал влияние низких доз облучения и малых концентраций радиоизотопов на рост и развитие растений.

Уилкинс Морис (р. 1916) — английский биофизик, основные направления — исследование нуклеиновых кислот. Изучал строение ДНК методом рентгеноструктурного анализа (1953). Эта дало подтверждение гипотезе двойной спирали. Исследовал структуру РНК.

Уотсон Джеймс (р. 1928) — американский ученый в области молекулярной биологии. Совместно с Ф. Криком расшифровал структуру ДНК (1953) и предложил ее модель в виде двойной спирали. Это открытие имело основополагающее значение для развития молекулярной генетики и сделало возможным дальнейшее изучение механизмов передачи наследственной информации.

Филиппенко Юрий Александрович (1882—1930) — советский генетик. Его работы сыграли важную роль в организации генетических исследований в СССР. Автор исследований по генетике растений и животных, разрабатывал вариационно-статистические методы изучения изменчивости. Первым в России начал читать (1913) курс генетики в университете, создал первую кафедру генетики в Пет-

роградском университете (1919) и лабораторию генетики при АН СССР, преобразованную впоследствии в институт генетики.

Финкельштейн Евгений Александрович (1897—1976) — советский биолог. Основные научные работы посвящены общей и эволюционной генетике, теоретической биологии во взаимосвязи с проблемами медицины. Последовательно отстаивал необходимость развития генетических исследований в нашей стране. Один из первых в СССР разрабатывал вопросы экспериментальной и сравнительной онкологии. Автор учебников по биологии и генетике для медиков.

Фишер Рональд (1890—1962) — английский ученый в области математики и генетики. Ввел понятия генетики количественных признаков, разработал математические методы, применяемые для разработки теории эволюции, предложил фундаментальную теорию отбора. Исследовал стохастические процессы в популяциях.

Форд Эдмунд (р. 1901) — один из авторов синтетической теории эволюции. Получил новые данные о скорости естественного отбора в популяциях, изучал явление доминантности, генетический полиморфизм у человека, связь группы крови с наследственной предрасположенностью к заболеваниям.

Хвостова Вера Вениаминовна (1903—1977) — советский генетик. Работы посвящены проблеме радиационного мутагенеза, установила ряд закономерностей возникновения разных типов мутаций у растений в зависимости от дозы, вида и интенсивности облучения. Принимала участие в изучении генетического эффекта действия космических факторов на растительные объекты.

Хевеши Дьёрдь (1885—1966) — венгерский ученый. Предложил в 1913 г. (совместно с Ф. Пинетом) метод изотопных индикаторов (меченых атомов) и впервые применил его для исследования обмена веществ в организме.

Хесин Роман Вениаминович (р. 1922) — советский генетик и биохимик. Доказал возможность биосинтеза белков в бесклеточных системах из тканей животных. Исследования посвящены изучению механизмов транскрипции и трансляции генетической информации. Получил новые данные о цитоплазматической наследственности в онтогенезе дрозофилы, о мобильных генетических элементах.

Хлопин Николай Григорьевич (1897—1961) — советский гистолог. Один из основоположников эволюционной гистологии. Применит метод культуры тканей для изучения дифференцировки, детерминации и классификации тканей. Впервые предложил генетическую классификацию тканей позвоночных.

Ходжилов Асем Иванов (р. 1903) — болгарский гистолог. Работы посвящены изучению действия ионизирующего излучения на клетку. Предложил ряд оригинальных методов исследования структуры и процессов развития клеток и тканей.

Холдейн Джон Бэрдон (1892—1964) — английский биолог, физиолог и генетик. Прово-

для исследования по определению частоты возникновения мутаций у человека, картированию хромосом человека. Ввел понятие о генетическом грузе в популяциях. Разрабатывал математическую теорию отбора, исследовал количественно интенсивность отбора в популяциях.

Холли Роберт (р. 1922) — американский биохимик. Выяснил роль транспортных рибонуклеиновых кислот в процессе биосинтеза белка. Выделил индивидуальные тРНК и определил структуры аланиновой, валиновой и тирозиновой тРНК. Расшифровал (совместно с М. Ниренбергом и Х. Кораной) генетический код и установил его функцию в синтезе белка.

Хрущов Григорий Константинович (1897—1962) — советский гистолог. Впервые применил (1931) метод культивирования лейкоцитов для изучения хромосом человека. Обнаружил влияние специфических факторов среды на процесс митоза.

Щипин Николай Васильевич (1898—1980) — советский ученый, генетик и селекционер. Разработал теоретические основы создания новых форм растений путем отдаленной гибридизации культурных растений с дикорастущими (пшеница — пырей), которые по существу являются новыми видами. Организатор крупных научных исследований по теоретическим и практическим проблемам генетики и селекции.

Чаргафф Эрвин (р. 1905) — американский биохимик-генетик. Изучал химический состав и структуру нуклеиновых кислот. Установил, что общее количество пуринных остатков в молекуле ДНК равно количеству пиримидиновых остатков («правило Чаргаффа»). Оно было использовано Ф. Криком и Дж. Уотсоном при построении модели структуры молекулы ДНК. Чаргафф доказал, что ДНК обладает видовой специфичностью.

Чермак Эрих (1871—1962) — австрийский генетик. Повторно открыл законы Менделя (одновременно с К. Корренсом и Г. Де Фризом). Это положило начало развитию новой науки — генетики (1900).

Четвериков Сергей Сергеевич (1880—1959) — один из основоположников учения о микроэволюции. Изучал генетику популяций. Установил генетическую гетерогенность природных популяций дроздовил, насыщенность популяций рецессивными мутациями, которые находятся в гетерозиготном состоянии и не нарушают фенотипического единообразия популяции. Доказал значение изоляции и колебаний численности популяций («популяционные волны») для процесса микроэволюции.

Чистяков Иван Дорофеевич (1843—1877) — русский биолог, изучал цитологию и онтогенез растений. В 1874 г. открыл (независимо от Э. Страсбургера) процесс кариокинеза (митоза) у растительных клеток.

Шапиро Николай Иосифович (р. 1906) — советский генетик. Основное направление исследований — генетика животных. Изучал спонтанный и индуцированный мутагенез у дроздовил. Впервые доказал возможность индукции генных мутаций в культуре клеток

млекопитающих. Устанавливал мутагенное действие онкогенного вируса SV-40 на соматические клетки человека.

Шлезингер Макс (1904—1937) — венгерский биохимик. Установил (1934) химическую природу бактериофагов. Определил, что бактериофаг состоит из дезоксирибонуклеиновой кислоты, дающей положительную реакцию Фельгена, и белка, которые входят в состав фага примерно в равных количествах. Исследования Шлезингера стали определяющими для дальнейшего развития молекулярной биологии вирусов.

Шмальгаузен Иван Иванович (1884—1963) — советский биолог. Основные направления научных исследований — эволюционное учение, феногенетика, зоология, сравнительная анатомия. Изучал развитие количественных и качественных признаков в онтогенезе и показал генотипическую обусловленность их формообразования и взаимозависимости. Обогатил теорию эволюции Ч. Дарвина разработкой проблемы целостности организма, придерживаясь ее диалектико-материалистического истолкования. И. И. Шмальгаузен разработал теорию стабилизирующего отбора, рассматривал проблему целостности организмов с позиций авторегулирующих систем. Такой подход предвосхищал ряд положений кибернетики. Теоретическое наследие И. И. Шмальгаузена оказало большое влияние на развитие биологии.

Шредингер Эрвин (1887—1961) — австрийский физик и биофизик. Один из создателей квантовой механики, разработал математическую теорию цвета, на которой основана современная теоретическая колориметрия. Занимался общими проблемами физического подхода к различным жизненным процессам. Сыграл важную роль в привлечении внимания физиков и математиков к решению биологических проблем. Автор книги «Что такое жизнь с точки зрения физики». Сформулировал проблему расшифровки генетического кода.

Штерн Курт (1902—1981) — американский зоолог и генетик. Работал по проблеме изменчивости. Установил возможность кроссинговера не только в мейозе, но и в некоторых случаях во время митоза, в соматических клетках. Изучал цитогенетику человека. Автор фундаментальной монографии по генетике человека.

Штуббе Гаис (р. 1902) — немецкий генетик. Основные направления исследований — изучение экспериментального мутагенеза на модельных растительных объектах. Автор работ по истории генетики.

Шумилов Владимир Константинович (р. 1934) — советский генетик. Одним из первых в эксперименте вскрыл механизмы сохранения гетерозиса у полиплоидных форм. Сформулировал представление о роли отдельных, специфических генов в становлении эффекта гетерозиса. Возглавляет работы по получению новых комбинаций межродовых гибридов злаковых культур путем сочетания методов отдаленной гибридизации с методами культуры растительных клеток и тканей.

Эйвери Освальд (1877—1955) — американский микробиолог и генетик. Подробно изучил процесс трансформации у пневмококков и установил (совместно с К. Мак-Леодом и М. Мак-Карти), что фактором передачи генетической информации является ДНК. Эти исследования имели важное значение для установления химической природы гена.

Энгельгардт Владимир Александрович (1894—1984) — советский биохимик. Изучал структуру и функции нуклеиновых кислот и ферментов биосинтеза белка. Под его руководством в СССР проводились работы по проекту «Ревертаза» — использование обратной транскрипции для синтеза генов. Один из основоположников отечественной молекулярной биологии.

Эфронимсон Владимир Павлович (р. 1908) — советский генетик. Основные направления научных исследований — медицинская генетика. Произвел расчет частоты мутирования генов у человека (1932), изучал генетический полиморфизм в популяциях человека и его значение для наследственно обусловленного и приобретенного иммунитета. Автор фундаментальных монографий по генетике человека и истории генетики.

Яновский Чарльз (р. 1925) — американский генетик. Основные научные работы — по молекулярной биологии. Обнаружил колинеарность структуры гена и структуры молекулы синтезируемого белка. Показал, что в результате мутационных изменений меняется аминокислотный состав белка.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Ко всему курсу

1. Энгельс Ф. Анти-Дюринг // Маркс К., Энгельс Ф. Соч.— 2-е изд.— Т. 20.— С. 5—149.
2. Энгельс Ф. Диалектика природы // Там же.— С. 343—625.
3. Биология: Учеб. для студентов мед. ин-тов / Ю. К. Богоявленский, Т. И. Улисова, И. М. Яровая, В. Н. Ярыгин.— М.: Медицина, 1985.— 560 с.
4. Основы общей биологии / Под ред. Э. Либберта.— М.: Мир, 1982.— 437 с.
5. Татарinov К. А. Биология: Учеб. пособие для студентов мед. ин-тов.— Львов: Вища шк. Изд-во при Львов. ун-те, 1983.— 443 с.
6. Тимченко А. Д. Биология с основами генетики и паразитологии.— К.: Вища шк. Головное изд-во, 1982.— 331 с.
7. Энгельс Ф. Анти-Дюринг // Маркс К., Энгельс Ф. Соч.— 2-е изд.— Т. 20.— С. 5—149.
8. Дубинин Н. П. Общая генетика.— М.: Наука, 1976.— 590 с.
9. Захаров А. Ф. Хромосомы человека.— М.: Медицина, 1977.— 192 с.
10. Кендрю Дж. Нить жизни.— М.: Мир, 1968.— 123 с.
11. Классики советской генетики: Сборник / Под ред. П. М. Жуковского.— Л.: Наука, 1968.— 593 с.
12. Лобашев М. Е., Ватти К. В., Тихомирова М. И. Генетика с основами селекции: Учеб. пособие.— М.: Просвещение, 1979.— 304 с.
13. Мендель Г. Опыты над растительными гибридами.— М.: Наука, 1965.— 159 с.
14. Мерфи Э. А., Чейз Г. А. Основы медико-генетического консультирования.— М.: Медицина, 1979.— 396 с.
15. Наследственные болезни / Под ред. Л. О. Бадаляна.— Ташкент: Медицина, 1980.— 414 с.
16. Оленов Ю. М. Проблемы молекулярной генетики. Клетка, онтогенез, рак, эволюция.— Л.: Наука, 1977.— 206 с.
17. Прокофьева-Бельговская А. А., Бочков Н. П., Гринберг К. Н. Основы цитогенетики человека.— М.: Медицина, 1969.— 544 с.
18. Резник С. А. Николай Вавилов. Серия.— М.: Мол. гвардия, 1968.— 334 с.— Жизнь замечательных людей.
19. Стент Г., Элиндар Р. Молекулярная генетика.— М.: Мир, 1981.— 646 с.
20. Уотсон Дж. Двойная спираль.— М.: Мир, 1969.— 152 с.
21. Физиологическая генетика: Сборник / Под ред. М. Е. Лобашева, С. Г. Инге-Вецтова.— М.; Л.: Медицина, 1976.— 472 с.
22. Фролов И. Т., Пастушный С. А. Менделизм и философские проблемы современной генетики.— М.: Мысль, 1976.— 262 с.
23. Хелевин Н. В., Лобанов А. М., Колесова О. Ф. Задачник по общей и медицинской генетике: Учеб. пособие.— М.: Высш. шк., 1984.— 156 с.
24. Штери К. Основы генетики человека.— М.: Медицина, 1965.— 690 с.
25. Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику.— 2-е изд.— М.: Медицина, 1968.— 395 с.

К теме «Сущность жизни, происхождение жизни. Биология клетки» (Введение, гл. 1, 2)

1. Леви А., Сикевич Ф. Структура и функции клетки.— М.: Мир, 1971.— 583 с.
2. Опарин А. И. Жизнь, ее природа, происхождение и развитие.— М.: Наука, 1968.— 212 с.
3. Ченцов Ю. С. Общая цитология.— М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984.— 352 с.
4. Энгельгардт В. А. Проблема жизни в современном естествознании // Коммунист.— 1969.— № 3.— С. 83—95.

К теме «Основные закономерности наследственности и изменчивости»
(гл. 3, 4, 5)

1. Ауэрбах Ш. Проблемы мутагенеза.— М.: Мир, 1978.— 463 с.
2. Бердышев Г. Д., Дубова Ю. Е., Карпенчук К. Г. Строение, функции и эволюция генов.— К.: Наук. думка, 1980.— 214 с.
3. Бердышев Г. Д., Криворучко И. Ф. Генетика человека с основами медицинской генетики.— К.: Вища шк. Головное изд-во, 1979.— 447 с.
4. Бочков Н. П. Генетика человека.— М.: Медицина, 1978.— 381 с.
5. Бочков Н. П., Захаров А. Ф., Иванов В. И. Медицинская генетика.— М.: Медицина, 1984.— 359 с.
6. Гайсинович А. Е. Зарождение генетики.— М.: Наука, 1965.— 196 с.
7. Гершензон С. М. Основы современ-

К теме «Онтогенез и его закономерности»
(гл. 6, 7, 8, 9)

1. Ванюшин Б. Ф., Бердышев Г. Д. Молекулярно-генетические механизмы старения.— М.: Медицина, 1977.—295 с.
2. Горизонтов П. Д. Гомеостаз.— М.: Медицина, 1975.—464 с.
3. Давыдовский И. В. Геронтология.— М.: Медицина, 1966.—300 с.
4. Зотия Л. И. Термодинамический подход к проблемам развития, роста, старения.— М.: Наука, 1974.—183 с.
5. Кнорре А. Г. Краткий очерк эмбриологии человека.— Л.: Медицина, 1967.—268 с.
6. Тератология человека / Под ред. Г. И. Лазюка.— М.: Медицина, 1979.—440 с.
7. Токин Б. П. Общая эмбриология.— М.: Выс. шк., 1977.—509 с.
8. Фролькис В. В. Старение и биологические возможности организма.— М.: Наука, 1975.—270 с.

К теме «Закономерности эволюции»
(гл. 10, 11, 12)

1. Дарвин Ч. Происхождение видов.— М.: Сельхозгиз, 1952.—420 с.
2. Маргелис Л. И. Роль симбиоза в эволюции клетки.— М.: Мир, 1983.—352 с.
3. Тимирязев К. А. Исторический метод в биологии // Избр. соч.: В 4 т.— М., 1949.—Т. 3.—С. 359—600.
4. Тимирязев К. А. Ч. Дарвин и его учение // Там же.—Т. 4.—С. 49—286.
5. Тимофеев-Ресовский Н. В., Воронцов Н. Н., Яблоков А. В. Краткий очерк теории эволюции.— М.: Наука, 1977.—301 с.
6. Шмальгаузен И. И. Проблемы дарвинизма.— Л.: Наука, 1969.—493 с.
7. Шмальгаузен И. И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии.— М.: Наука, 1982.—383 с.
8. Шредингер Э. Что такое жизнь с точки зрения физика.—2-е изд.— М.: Атомиздат, 1972.—258 с.
9. Филиппченко Ю. А. Эволюционная идея в биологии.— М.: Наука, 1977.—227 с.
10. Яблоков А. В., Юсуфов А. Г. Эволюционное учение.— М.: Высш. шк., 1981.—326 с.

К теме «Вопросы антропологии. Биосфера и человек» (гл. 13, 14)

1. Авцын А. П. Введение в географическую патологию.— М.: Медицина, 1972.—328 с.

2. Алексеев В. П. Становление человечества.— М.: Политиздат, 1984.—462 с.
3. Алексеева Т. И. Географическая среда и биология человека.— М.: Мысль, 1977.—302 с.
4. Биология человека // Д. Харрисон, Д. Уайнер, Д. Тэннер и др.— М.: Мир, 1979.—611 с.
5. Бунак В. В. Род Номо, его возникновение и последующая эволюция.— М.: Наука, 1980.—328 с.
6. Вернадский В. И. Размышления натуралиста.— М.: Наука, 1977.—191 с.
7. Нестурх М. Ф. Происхождение человека.— М.: Наука, 1970.—439 с.
8. Никитин Д. П., Новиков Ю. В. Окружающая среда и человек.— М.: Высш. шк., 1980.—424 с.
9. Новиков Г. А. Основы общей экологии и охраны природы.— Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1979.—350 с.
10. Поршнев С. Ф. О начале человеческой истории.— М.: Мысль, 1974.—487 с.
11. Рогинский Я. Я. Проблемы антропогенеза.— М.: Высш. шк., 1977.—263 с.
12. Рогинский Я. Я., Левин М. Г. Антропология.— М.: Высш. шк., 1978.—528 с.

К теме «Биологические основы паразитизма и трансмиссивных заболеваний»
(гл. 15, 16)

1. Дайтер А. Б., Тумка А. Ф. Паразитарные болезни.— Л.: Медицина, 1980.—304 с.
2. Догель В. А. Общая паразитология.— Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1962.—464 с.
3. Кеннеди К. Экологическая паразитология.— М.: Мир, 1979.—228 с.
4. Паразитология / Под ред. А. П. Маркевича.— К.: Наук. думка, 1985.—228 с.
5. Паразитарные болезни человека / Под ред. Е. А. Шабловской.— К.: Здоров'я, 1984.—159 с.
6. Первомайский Г. С., Подолья В. Я. Паразитология человека.— М.: Медицина, 1974.—575 с.
7. Пигулевский С. В. Ядовитые животные.— Л.: Медицина, 1975.—375 с.
8. Сохин А. А. Инфекционные болезни жарких стран.— К.: Вища шк., Головное изд-во, 1982.—278 с.
9. Тропические болезни / Под ред. Е. П. Шуваловой.— М.: Медицина, 1979.—587 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение (А. А. Слюсарев)	3	Глава 5. Основы генетики человека (С. В. Жукова)	107
Глава 1. Сущность жизни (А. А. Слюсарев)	8	Особенности генетики человека	107
Диалектико-материалистическое представление о сущности жизни	8	Методы изучения наследственности у человека	108
Определение жизни по Ф. Энгельсу	8	Мутации и их фенотипические проявления у человека	122
Субстрат жизни	8	Генные мутации как причина наследственных болезней	123
Фундаментальные свойства живого	9	Наследование резус-фактора	128
Глава 2. Биология клетки (А. А. Слюсарев)	14	Критика представлений о фатальности наследственных заболеваний	129
Клетка как элементарная генетическая и структурно-функциональная биологическая единица	14	Генетическая обусловленность индивидуальной чувствительности к факторам среды	132
Первые наблюдения и исследования клетки. Создание клеточной теории	15	Генетические основы хромосомных болезней	134
Неклеточные и клеточные формы жизни. Прокариоты и эукариоты	17	Профилактика наследственных болезней и медико-генетическое консультирование	140
Структура и функция компонентов клетки	19	Глава 6. Основные закономерности эмбрионального развития (А. А. Слюсарев)	142
Структурные компоненты цитоплазмы	20	Типы онтогенеза	142
Структурные компоненты ядра	26	Периодизация онтогенеза	143
Карнотип человека	31	Борьба материализма и идеализма в решении проблемы развития. Преформизм и эпигенез	148
Клетка как открытая система	33	Реализация наследственной информации в становлении фенотипа	151
Организация потока энергии	33	Взаимодействие частей развивающегося организма. Эмбриональная индукция	153
Организация потока информации	35	Критические периоды развития	156
Временная организация клетки	43	Влияние условий жизни матери на развитие зародыша и плода	157
Митотический цикл	44	Тератогенные факторы среды	158
Факторы, влияющие на митотическую активность	48	Целостность онтогенеза	159
Глава 3. Размножение (А. А. Слюсарев)	49	Глава 7. Основные закономерности постэмбрионального развития (С. В. Жукова)	160
Бесполое размножение	49	Периодизация постэмбрионального развития	160
Половое размножение	50	Рост	161
Гаметогенез	54	Возрастная периодизация постнатального онтогенеза и процесс роста у человека	161
Осеменение, оплодотворение	58	Гормональная регуляция роста	163
Биологическая роль полового размножения	61	Процесс старения и проблемы геронтологии	165
Половой диморфизм	61	Видовая продолжительность жизни различных организмов	172
Биологические особенности репродукции человека	63	Экспериментальные пути увеличения продолжительности жизни	173
Глава 4. Наследственность и изменчивость (основы генетики) (А. А. Слюсарев)	64	Роль социальных факторов и профилактической медицины в долголетии человека	175
Краткие сведения из истории генетики	64	Смерть как завершение индивидуального развития	176
Основные понятия и термины современной генетики	66	Клиническая и биологическая смерть	177
Основные закономерности наследования	68	Глава 8. Проблемы регенерации и трансплантации (А. А. Слюсарев, С. В. Жукова)	178
Моногибридное скрещивание	68		
Множественные аллели	68		
Полигибридное скрещивание	72		
Плейотропия (С. В. Жукова)	73		
Хромосомная теория наследственности	78		
Генетические явления на молекулярном уровне (основы молекулярной генетики) (С. В. Жукова)	84—85		
Нехромосомная (цитоплазматическая) наследственность	93		
Генетическая (генная) инженерия (С. В. Жукова)	94		
Наследственность и среда	97		
Изменчивость	99		

Регенерация	178	Предмет антропологии и ее задачи	259
Условия, влияющие на течение восстановительных процессов и стимуляция регенерации	182	Методы антропологического исследования	259
Трансплантация	183	Основные антропометрические точки головы	261
Трансплантация в медицинской практике	183	Основные этапы развития антропологии	264
Проблема тканевой несовместимости. Успехи трансплантологии	184	Конституциональные варианты в норме у человека	265
Эксплантация	187	Происхождение человека. Современные проблемы антропогенеза	271
Культура тканей вне организма	187	Доказательства животного происхождения человека	273
Злокачественный рост	188	Характеристика отряда приматов. Место человека в системе классификации животного мира	274
Глава 9. Гомеостаз. Механизмы и уровни реализации (С. В. Жукова)	190	Сходство человека с приматами	276
Основные компоненты гомеостаза. Клеточный и молекулярно-генетический уровни	191	Морфофизиологические отличия человека от животных	277
Системные механизмы гомеостаза	192	Палеонтологические данные о происхождении приматов и человека	280
Эндокринные механизмы гомеостаза	193	Качественные особенности процесса эволюции человека	286
Иммунные механизмы гомеостаза	195	Человеческие расы	289
Раздражимость как гомеостатическая реакция	200	Критика расизма	291
Поведение как способ сохранения гомеостаза	201	Глава 14. Биосфера и человек (А. А. Слюсарев)	292
Общие закономерности гомеостаза	209	Биосфера как естественноисторическая система	292
Понятие о биоадаптации	210	Роль живого вещества в природе планеты	293
Физиологическая адаптация у высших организмов	211	Круговорот веществ на уровне биосферы	295
Биологические ритмы	211	Эволюция биосферы	296
Глава 10. Основы эволюционного учения (А. А. Слюсарев)	215	Понятие о ноосфере	297
История становления эволюционной идеи	215	Международные программы по изучению биосферы	299
Учение Ч. Дарвина о механизмах органической эволюции	215	Глава 15. Медико-биологические аспекты экологии (А. А. Слюсарев)	300
Доказательства эволюции	219	Организм и среда	300
Значение генетики для развития эволюционного учения	223	Абиотические факторы среды	301
Человек как объект действия эволюционных факторов	226	Биотические факторы среды	302
Учение о микро- и макроэволюции	228	Биогенез	304
Глава 11. Органический мир как результат процесса эволюции (А. А. Слюсарев, С. В. Жукова)	236	Биологические аспекты экологии человека (А. А. Слюсарев, С. В. Жукова)	305
Происхождение жизни на Земле	236	Глава 16. Животный мир как компонент экологической среды человека (основы медицинской зоологии и паразитологии) (А. А. Слюсарев)	312
Гипотезы происхождения эукариотических клеток	239	Биологические основы паразитизма и трансмиссивных болезней	312
Происхождение многоклеточности	241	Паразитизм как биологический феномен	313
Глава 12. Эволюция систем органов. Филогения органического мира (А. А. Слюсарев, С. В. Жукова)	243	Распространение паразитических форм в животном мире	322
Сравнительный обзор покровов тела	243	Тип Простейшие (Protozoa)	322
Сравнительный обзор строения скелета	243	Тип Плоские черви (Plathelminthes)	334
Сравнительный обзор пищеварительной системы	246	Тип Круглые черви (Nemathelminthes)	353
Сравнительный обзор дыхательной системы	247	Тип Членистоногие (Arthropoda)	363
Сравнительный обзор выделительной системы	249	Тип Хордовые (Chordata)	379
Сравнительный обзор репродуктивной системы	251	Глава 17. Ядовитые организмы (С. В. Жукова)	383
Сравнительный обзор сосудистой системы	254	Ядовитые животные	383
Сравнительный обзор нервной системы	256	Ядовитые растения	385
Родословное древо животного мира	257	Предметный указатель	387
Глава 13. Элементы антропологии (С. В. Жукова)	259	Словарь генетических терминов	391
		Ученые-генетики (краткие сведения)	404
		Список рекомендуемой литературы	412

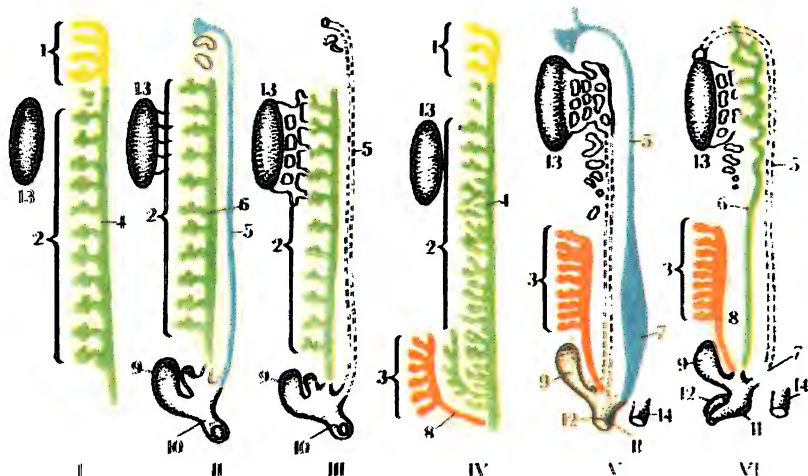


Таблица 1. Развитие выделительной и половой систем у позвоночных:

I — нейтральное зародышевое состояние низшего позвоночного; *II* — самка наземного позвоночного; *III* — самец наземного позвоночного; *IV* — нейтральное зародышевое состояние высшего позвоночного; *V* — самка высшего позвоночного; *VI* — самец высшего позвоночного; 1 — пронефрос (предпочка); 2 — мезонефрос (первичная почка); 3 — метанефрос (вторичная почка); 4 — пронефрический канал; 5 — мюллеров канал, служащий у самок яйцеводом; 6 — вольфов канал, служащий у самцов семяпроводом; 7 — матка; 8 — мочеточник; 9 — мочевой пузырь; 10 — клоака; 11 — мочеполовой синус; 12 — половой член (самец) или клитор (самка); 13 — половая железа; 14 — задняя кишка.

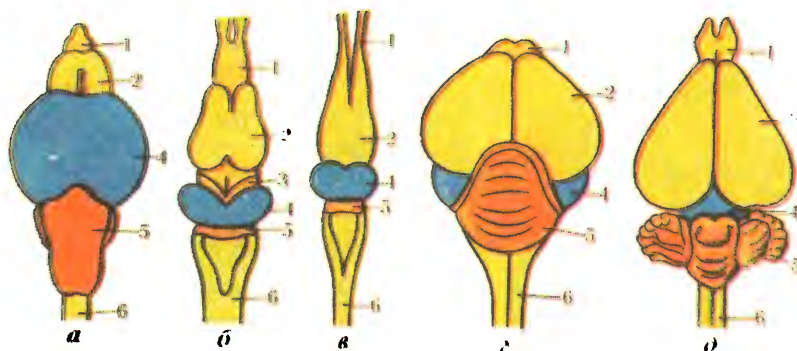


Таблица II. Гомология органов. Головной мозг позвоночных:

a — костистой рыбы; *б* — амфибии; *в* — рептилии; *г* — птицы; *д* — млекопитающего (кролика); 1 — обонятельные доли; 2 — передний мозг (большие полушария); 3 — промежуточный мозг; 4 — средний мозг; 5 — мозжечок; 6 — продолговатый мозг. Гомологичные части органов отмечены одинаковым цветом.



Таблица III. Схема строения кровеносной системы и сердца рыбы:
 1 — венозный синус; 2 — предсердие; 3 — желудочек; 4 — луковица аорты; 5 — брюшная аорта; 6 — жаберные сосуды; 7 — левая сонная артерия; 8 — корни спинной аорты; 9 — левая подключичная артерия; 10 — спинная аорта; 11 — кишечная артерия; 12 — почки; 13 — левая подвздошная артерия; 14 — хвостовая артерия; 15 — хвостовая вена; 16 — правая воротная вена почек; 17 — правая задняя кардинальная вена; 18 — воротная вена печени; 19 — печеночная вена; 20 — правая подключичная вена; 21 — правая передняя кардинальная вена; 22 — правый кьюьеров проток.

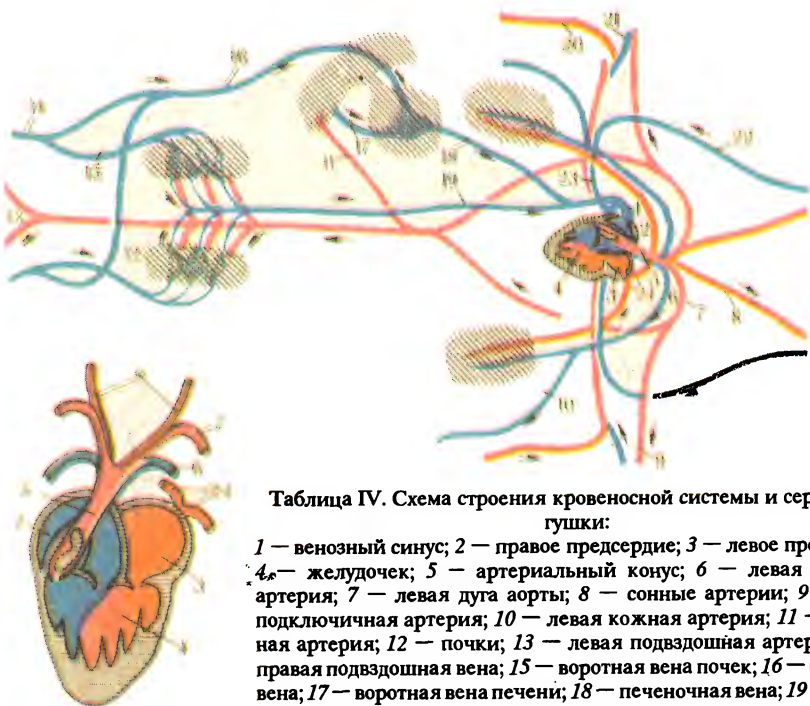


Таблица IV. Схема строения кровеносной системы и сердца лягушки:

1 — венозный синус; 2 — правое предсердие; 3 — левое предсердие; 4 — желудочек; 5 — артериальный конус; 6 — левая легочная артерия; 7 — левая дуга аорты; 8 — сонные артерии; 9 — левая подключичная артерия; 10 — левая кожная артерия; 11 — кишечная артерия; 12 — почки; 13 — левая подвздошная артерия; 14 — правая подвздошная вена; 15 — воротная вена почек; 16 — брюшная вена; 17 — воротная вена печени; 18 — печеночная вена; 19 — задняя полая вена; 20 — кожная вена; 21 — правая подключичная вена; 22 — правая яремная вена; 23 — правая передняя полая вена; 24 — легочные вены.

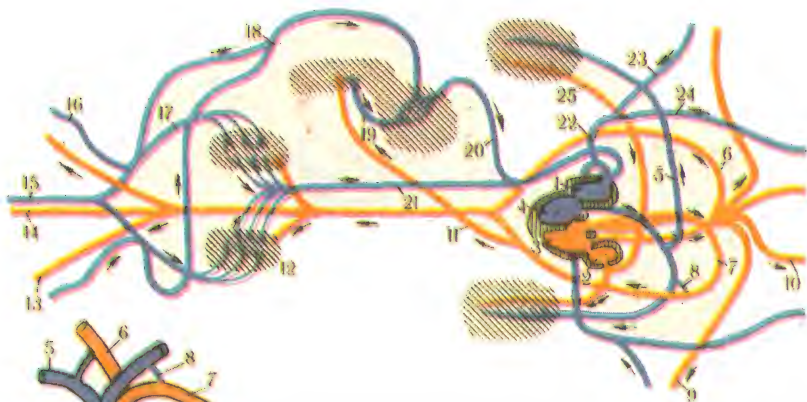


Таблица V. Схема строения кровеносной системы и сердца рептилий:

1 — правое предсердие; 2 — левое предсердие; 3 — левая половина желудочка; 4 — правая половина желудочка; 5 — правая легочная артерия; 6 — правая дуга аорты; 7 — левая дуга аорты; 8 — левый боталлов проток; 9 — левая подключичная артерия; 10 — левая сонная артерия; 11 — кишечная артерия; 12 — почки; 13 — левая подвздошная артерия; 14 — хвостовая артерия; 15 — хвостовая вена; 16 — правая бедренная вена; 17 — правая воротная вена почек; 18 — брюшная вена; 19 — воротная вена печени; 20 — печеночная вена; 21 — задняя полая вена; 22 — правая передняя полая вена; 23 — правая подключичная вена; 24 — правая яремная вена; 25 — правая легочная вена.

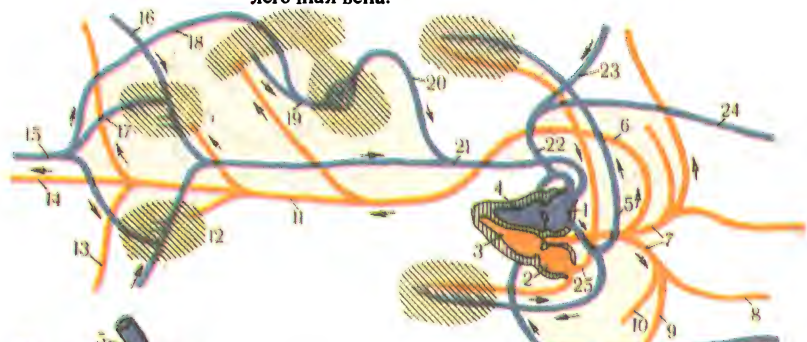
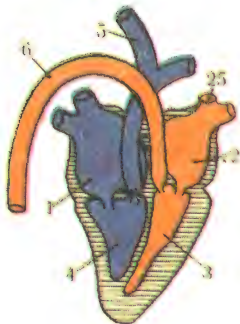


Таблица VI. Схема строения кровеносной системы и сердца птицы:

1 — правое предсердие; 2 — левое предсердие; 3 — левый желудочек; 4 — правый желудочек; 5 — правая легочная артерия; 6 — дуга аорты; 7 — безымянные артерии; 8 — левая сонная артерия; 9 — левая подключичная артерия; 10 — левая грудная артерия; 11 — спинная аорта; 12 — почки; 13 — левая подвздошная артерия; 14 — хвостовая артерия; 15 — хвостовая вена; 16 — правая бедренная вена; 17 — правая воротная вена почек; 18 — копчиково-брыжеечная вена; 19 — воротная вена печени; 20 — почечная вена; 21 — задняя полая вена; 22 — правая передняя полая вена; 23 — правая подключичная вена; 24 — правая яремная вена; 25 — правая легочная вена.



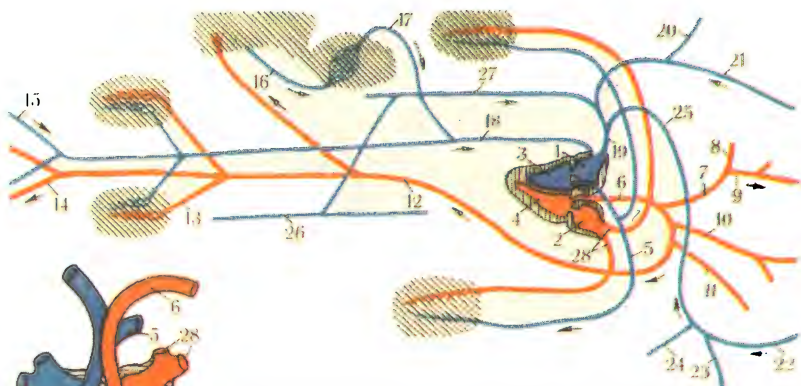


Таблица VII. Схема строения кровеносной системы и сердца млекопитающего:

1 — правое предсердие; 2 — левое предсердие; 3 — правый желудочек; 4 — левый желудочек; 5 — левая легочная артерия; 6 — дуга аорты; 7 — безыменная артерия; 8 — правая подключичная артерия; 9 — правая общая артерия; 10 — левая общая сонная артерия; 11 — левая подключичная артерия; 12 — спинная артерия; 13 — почечная артерия; 14 — левая подвздошная артерия; 15 — правая подвздошная артерия; 16 — воротная вена печени; 17 — печеночная вена; 18 — задняя полая вена; 19 — передняя полая вена; 20 — правая подключичная вена; 21 — правая яремная вена; 22 — левая яремная вена; 23 — левая подключичная вена; 24 — верхняя межреберная вена; 25 — безымянная вена; 26 — полунепарная вена; 27 — непарная вена; 28 — легочные вены.

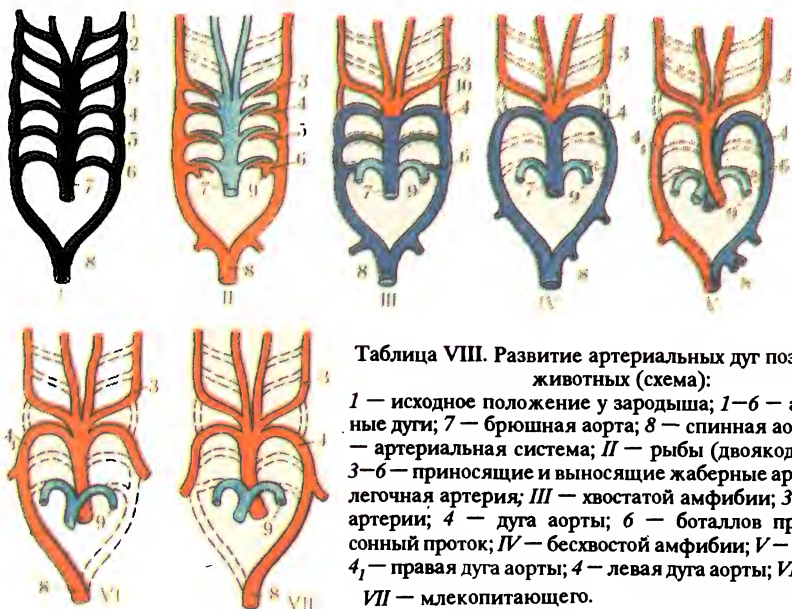
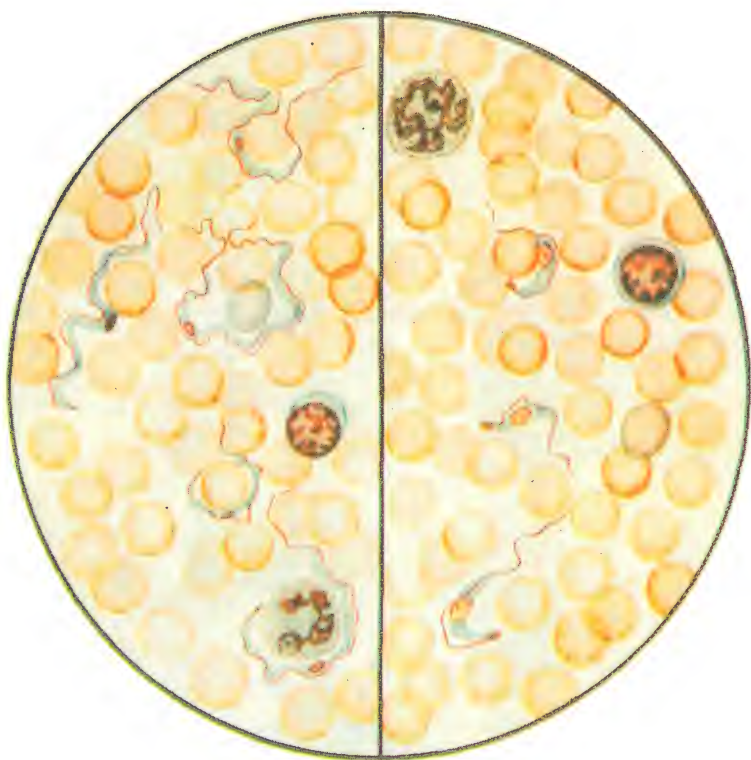


Таблица VIII. Развитие артериальных дуг позвоночных животных (схема):

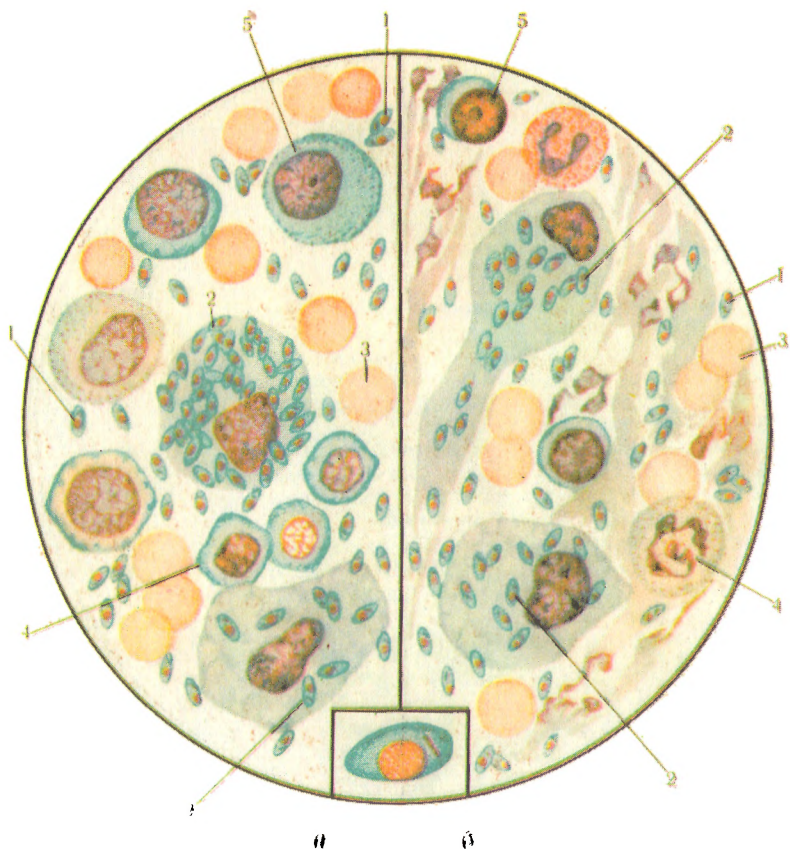
1 — исходное положение у зародыша; 1-6 — артериальные дуги; 7 — брюшная аорта; 8 — спинная аорта; II-VI — артериальная система; II — рыбы (двоякодышащей); 3-6 — приносящие и выносящие жаберные артерии; 9 — легочная артерия; III — хвостатой амфибии; 3 — сонные артерии; 4 — дуга аорты; 6 — боталлов проток; 10 — сонный проток; IV — бесхвостой амфибии; V — рептилии; 4₁ — правая дуга аорты; 4 — левая дуга аорты; VI — птицы; VII — млекопитающего.



a

б

Таблица IX. *Trypanosoma gambiense* — возбудитель африканского трипаномоза в мазке крови (*a*). *Trypanosoma cruzi* — возбудитель американского трипаномоза в мазке крови (*б*) (по Павловой).



а

б

Таблица X. *Leishmania donovani* в мазке костного мозга (а) и *Leishmania tropica* в мазке из язвы (б):

а: 1 — лейшмания свободнолежащая; 2 — лейшмании внутриклеточные; 3 — эритроцит; 4 — нормобласт; 5 — промиелоцит; б: 1 — лейшмания свободнолежащая; 2 — лейшмании внутриклеточные; 3 — эритроцит; 4 — нейтрофил; 5 — лимфоцит (по Павловой).

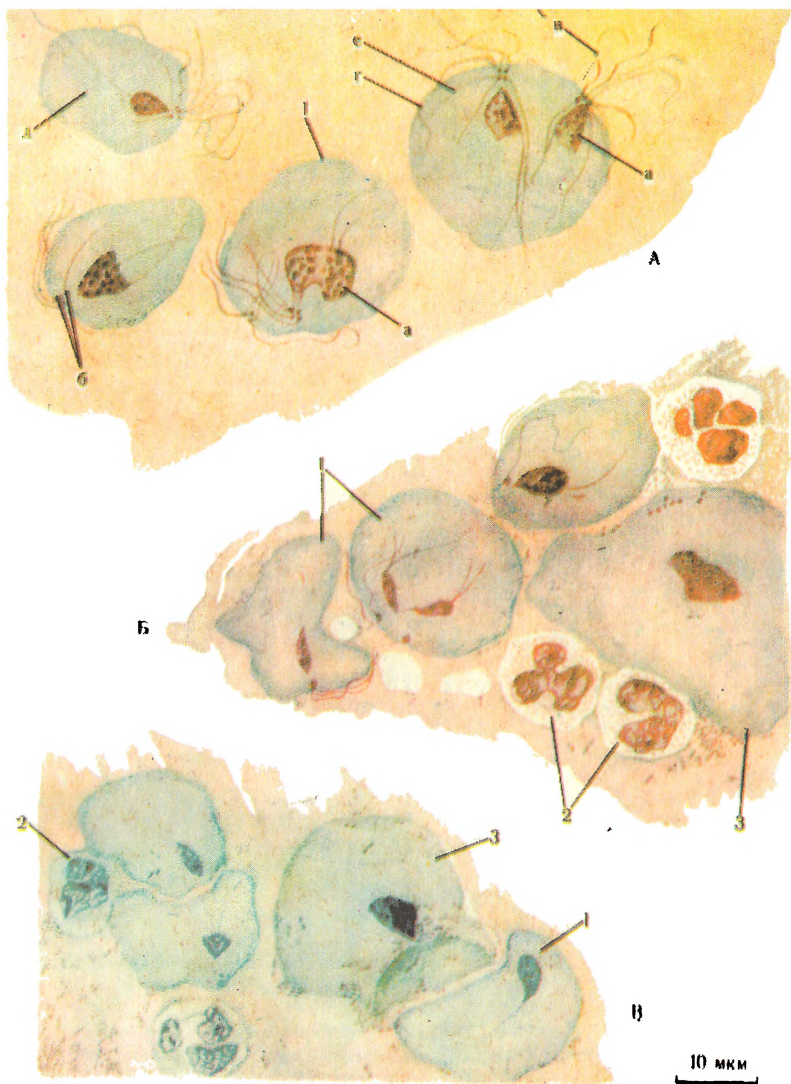


Таблица XI. Трихомонада влагалищная:

А — мазок из культуры, окраска по Романовскому; Б — мазок из влагалища, окраска по Романовскому; В — мазок из влагалища, окраска метиленовым синим; 1 — трихомонада; а — ядро; б — базальные тела; в — передние жгуты; г — ундулирующая мембрана; д — аксостиль; е — парабазальная нить; 2 — лейкоциты; 3 — эпителиальные клетки (по Ворониной, 1968).

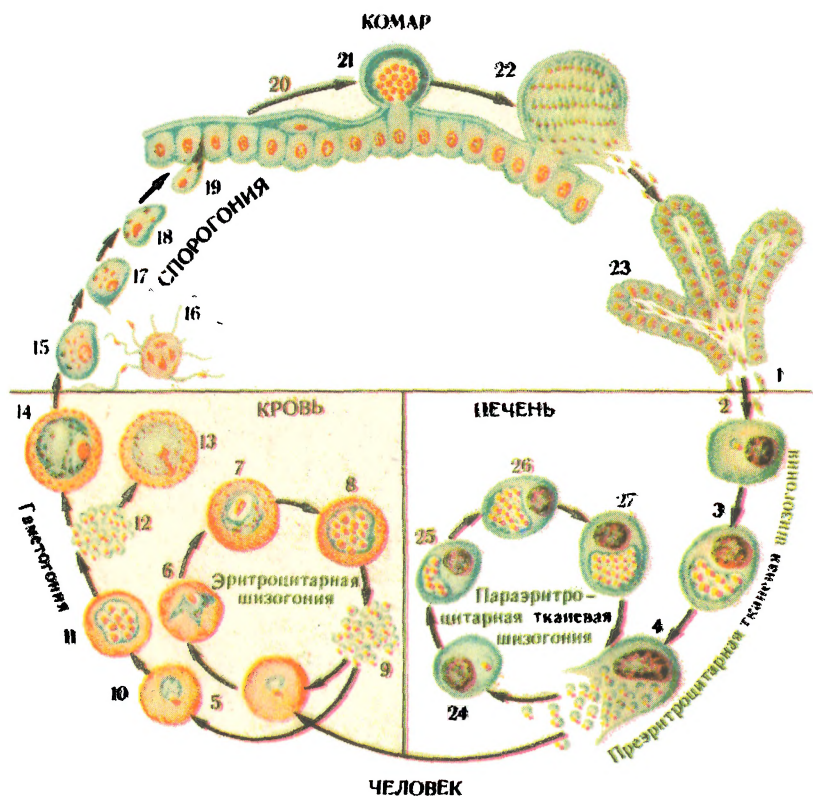


Таблица XII. Жизненный цикл *Plasmodium vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*:

1 — выход спорозоитов из протока слюнной железы и внедрение их в клетки печени; 2-4 — шизогония в клетках печени; 5-9 — шизогония в эритроцитах; 9-14 — гаметогония; 15 — женские гаметы; 16 — образование микрогамет; 17 — оплодотворение; 18 — зигота; 19 — оокинета; 20-21 — ооциста; 22 — разрыв зрелой ооцисты и выход спорозоитов; 23 — спорозоиты в слюнной железе; 24-27 — поздние тканевые стадии (по Лысенко).

У ч е б н и к

**Аркадий Александрович Слюсарев
Светлана Владимировна Жукова**

БИОЛОГИЯ

**Редактор *Н. И. Ромась*
Обложка художника *Н. Г. Колбасова*
Художественный редактор *Г. С. Муратова*
Технический редактор *А. И. Омоховская*
Корректор *Е. А. Каплан***

Подписано в печать 20.01.95. Формат 60х84/16. Бумага газетная.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 24,18. Тираж 30000 экз. Заказ 210.

АОЗТ "Эсен", репринтное издание отпечатано в АПП "Джангар",
358000, г. Элиста, ул. Ленина, 245.